RISQUES ET IMPACTS ENVIRONNEMENTAUX POTENTIELS DES AVERMECTINES POUR LES ÉCOSYSTÈMES D'EAU DOUCE DU QUÉBEC

Rapport ST-233

106-01478/

Risques et impacts environnementaux potentiels des avermectines pour les écosystèmes d'eau douce du Québec

Jennifer Kövecses et David J. Marcogliese
Recherche sur les écosystèmes fluviaux

Centre Saint-Laurent
Conservation de l'environnement
Environnement Canada – Région du Québec

Mars 2005

COMMENTAIRES DES LECTEURS

Veuillez adresser vos commentaires sur le contenu du présent rapport au Centre Saint-Laurent, Conservation de l'environnement, Environnement Canada – Région du Québec, 105, rue McGill, 7e étage, Montréal (Québec), H2Y 2E7.

On devra citer la publication comme suit :
Kovecses, J. et D.J. Marcogliese (2005). *Risques et impacts environnementaux potentiels des avermectines pour les écosystèmes d'eau douce du Québec*. Environnement Canada, Centre Saint-Laurent, Rapport scientifique et technique ST-233, 82 pages

Publié avec l'autorisation du ministre de l'Environnement
© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, 2005
N° de catalogue En152-1/233-2005F
ISBN 0-662-74043-2

Perspective de gestion

Les progrès de la biotechnologie et l'intensification de l'agriculture ont conduit à une utilisation accrue de produits pharmaceutiques et autres produits chimiques pour protéger la santé humaine et animale. Les écosystèmes d'eau douce de la région de Montréal et de zones avoisinantes sont soumis à une pollution ponctuelle et diffuse par l'industrie et l'agriculture. De façon surprenante, on connaît peu les dangers que certains produits comme les avermectines présentent pour les écosystèmes d'eau douce. Les avermectines, des produits pharmaceutiques parmi les plus utilisés en médecine vétérinaire, sont une famille de composés antiparasitaires. Les avermectines contrôlent les infections parasitaires chez les humains, les animaux domestiques, le bétail et les poissons d'aquaculture. Le présent rapport vise à faire une revue approfondie des impacts connus des avermectines sur l'environnement et à évaluer le risque que leur utilisation au Québec présente pour les écosystèmes d'eau douce. Ce document a été produit dans le cadre du plan d'action Saint-Laurent Vision 2000, une initiative Canada-Québec, qui vise à comprendre, protéger et restaurer l'écosystème du Saint-Laurent.

Management Perspective

Advances in biotechnology and the intensification of agriculture have led to major increases in the use of pharmaceutical products and other chemicals to maintain animal and human health. Freshwater ecosystems in the Montreal region and surrounding areas are subject to point and non-point sources of agricultural and industrial pollution. Surprisingly little is known about the dangers these compounds pose to freshwater ecosystems. One of the most commonly used veterinary drugs is a family of anti-parasitic compounds called avermectins. Avermectins control parasitic infections in humans, domestic pets, livestock and farmed fish. The objective of this report is to thoroughly review the known environmental impacts of avermectins and to assess the risk associated with their use in Quebec to freshwater ecosystems. Publication was made possible by the St. Lawrence Vision 2000 Action Plan, a Canada–Quebec initiative aimed at understanding, protecting and restoring the St. Lawrence ecosystem.

Remerciements

Les auteurs désirent remercier Michèle Létienne-Prévost, Sophie Lalonde et Patricia Potvin pour le grand professionnalisme de leurs services d'édition. La production de ce rapport a été rendue possible par un financement du Plan d'action Saint-Laurent Vision 2000, phases III et IV.

Résumé

Les avermectines sont une classe de substances antiparasitaires (anthelminthiques) utilisées à grande échelle pour combattre les ectoparasites et les endoparasites chez les humains, le bétail, les animaux domestiques, ainsi que les ectoparasites chez les poissons d'aquaculture. La puissance et l'efficacité des avermectines pour lutter contre une grande variété de parasites les ont propulsées au premier rang des anthelminthiques. Les propriétés physiques et chimiques des avermectines incluent une faible solubilité dans l'eau, une grande affinité pour se lier aux particules organiques et une demi-vie dans le sol de 93 à 217 jours. De 80 % à 98 % des doses administrées peuvent être expulsées dans les déjections des animaux traités. Les avermectines peuvent s'accumuler et persister dans les déjections animales pendant de longues périodes (jusqu'à deux mois) et avoir des effets létaux et sublétaux sur un éventail d'invertébrés non visés, comme les Diptères, les Coléoptères et des organismes benthiques. Parce que leur pénétration dans l'environnement se fait par l'intermédiaire des déjections d'animaux traités, la quantité totale d'avermectines dépend du nombre de têtes de bétail dans une région, du type de bétail, des pratiques de gestion des fumiers et des autres pratiques agricoles. Au Québec, les élevages de porcs sont les plus nombreux, suivis par les élevages laitiers et les élevages de bovins. Toutefois, les élevages de bovins contribuent la plus grande proportion de fumier à cause de la taille des animaux. Les avermectines peuvent pénétrer dans les écosystèmes d'eau douce par quatre voies : 1) par ruissellement; 2) par infiltration de la nappe phréatique; 3) par dépôt direct; et 4) par l'érosion des sols. De plus petites quantités peuvent pénétrer par les eaux usées urbaines. Les propriétés physiques et chimiques des avermectines empêchent les eaux de ruissellement et d'infiltration des eaux souterraines d'agir comme source majeure de contamination. Au Québec, la vitesse d'érosion atteint de 1 à 11 tonnes par hectare dans certains bassins versants. À ce taux, 200 à 2200 mg d'ivermectine pourraient être transportés vers des plans d'eau adjacents. Le dépôt direct d'avermectines pose le plus grand danger pour les écosystèmes d'eau douce et pourrait résulter en concentrations de 0,042 à 0,38 ppm dans les étangs voisins de zones agricoles. La quantité totale d'ivermectine administrée au bétail au Québec s'élève à 206 à 378 kg par année, selon les hypothèses avancées au sujet des régimes de traitement.

Abstract

Avermectins are a class of anti-parasitic (anthelmintic) compounds widely used to treat ecto- and endoparasites of humans, livestock and domestic pets, as well as ectoparasites of fish in the aquaculture industry. Their potency and effectiveness against a wide range of common pests have made avermectins one of the world's most popular anthelmintics. The physical and chemical properties of avermectins include low solubility in water, high affinity for binding to organic particles and soil half-lives of 93 to 217 days. A large proportion (80–98%) of administered doses can be excreted via the feces of treated animals. Avermectins can accumulate and persist in dung for extended periods of time (up to two months) and can exert lethal and sublethal effects on a range of non-target invertebrates, such as dipterans, coleopterans and benthic invertebrates. Because they are generally released into the environment through the manure of treated animals, the total amount of avermectins entering the environment will be mitigated by the number and type of livestock in a region, manure management practices and other farming practices. In Quebec, livestock numbers are dominated by pigs, followed by dairy and beef cattle. However, cattle contribute a greater proportion to the total manure production owing to their larger body sizes. Avermectins can enter freshwater systems from agriculture by one or a combination of four routes: 1) runoff; 2) groundwater seepage; 3) direct deposition; and 4) soil erosion. Smaller amounts may enter via sewage from urban sources. The physical/chemical properties of avermectins prevent runoff and groundwater seepage from acting as major sources of contamination. Rates of soil erosion in Quebec range from 1 to 11 tonnes per hectare in some watersheds. At this rate, 200 to 2200 mg of ivermectin, a form of avermectin, can be transported into adjacent waterbodies. The direct deposition of avermectins poses the greatest threat to freshwater ecosystems and can potentially result in concentrations of 0.042 to 0.38 ppm in ponds adjacent to agricultural areas. The estimated total amount of ivermectin given to livestock in Quebec ranges from 206 to 378 kg per year, depending on assumptions made about treatment regimes.

Table des matières

RÉSUMÉ		V
ABSTRACT		VI
LISTE DES FIGURES		IX
LISTE DES TABLEAUX		X
DÉFINITIONS		XI
LISTE D'ABRÉVIATIONS		XII
1	**INTRODUCTION**	1
1.1	Propriétés générales	2
1.2	Propriétés physico-chimiques	4
1.3	Mode d'action	6
1.4	Le métabolisme des avermectines	9
2	**DEVENIR DES AVERMECTINES DANS L'ENVIRONNEMENT**	11
2.1	Concentrations et persistance des avermectines dans l'environnement	11
2.2	Impacts sur la faune terrestre	13
2.2.1	Effets létaux	13
2.2.2	Effets sublétaux	14
2.3	Impacts sur la faune aquatique	18
2.3.1	Effets létaux	18
2.3.2	Impacts sur les animaux ciblés	19
2.3.3	Impacts sur des organismes marins non ciblés	20
2.3.4	Impacts sur des organismes d'eau douce non ciblés	23
3	**L'AGRICULTURE QUÉBÉCOISE ET LES AVERMECTINES**	25
3.1	Le bétail et la gestion des fumiers au Québec	25
3.1.1	Bétail	27
3.1.2	Le parasitisme dans les troupeaux de bétail au Québec	28
3.1.3	Les porcs	30
3.1.4	Les moutons	32
3.1.5	Les chevaux	32
3.1.6	Aquiculture	33
3.1.7	Les animaux de compagnie	34
4	**UTILISATION DES AVERMECTINES AU QUÉBEC**	35
5	**DISCUSSION**	40
5.1	Sources de la contamination	40
5.1.1	Les eaux souterraines et le ruissellement	40
5.1.2	Érosion du sol	41

5.1.3 Apport direct 43
5.2 Les espèces d'intérêt dans les écosystèmes d'eau douce 45

RÉFÉRENCES 50

ANNEXES 61
Annexe 1 Importance du cheptel au Québec par région 62
Annexe 2 Production de fumier au Québec par région 64
Annexe 3 Quantités totales estimées d'ivermectine administrées durant une année type aux animaux d'élevage au Québec 66
Annexe 4 Quantité estimée d'ivermectine pénétrant dans un étang 68

Liste des figures

1 Production totale de fumiers par sous-sous bassin hydrographique au Québec et en Ontario 35

2 Sous-sous bassins hydrographiques où la production de fumiers excède 4000 kg/ha 36

Liste des tableaux

1	Produits pharmaceutiques contenant des avermectines enregistrés pour utilisation au Canada	3
2	Propriétés physiques et chimiques des avermectines	5
3	Persistance de l'ivermectine dans le fumier	12
4	Réponses létales et sublétales chez les organismes terrestres	16
5	Résultats de bioessais de toxicité normalisés (létalité et sublétalité)	21
6	Nombre total de têtes de bétail au Québec	26
7	Production annuelle estimée de fumiers par type de bétail au Québec	26
8	Quantité totale estimée d'ivermectine administrée au bétail au Québec durant une année type – Modèle 1	38
9	Quantité totale estimée d'ivermectine administrée au bétail au Québec durant une année type – Modèle 2	38
10	Quantité totale estimée d'ivermectine administrée au bétail au Québec durant une année type – Modèle 3	39

Définitions

Asymétrie fluctuante (AF). – L'asymétrie fluctuante, ou aléatoire, sert à mesurer la stabilité du développement d'un organisme. Cette stabilité se reflète dans la capacité d'un organisme à produire une forme « idéale » dans certaines conditions. Plus la stabilité est faible, plus grand sera l'écart avec la forme « idéale ». Les formes idéales sont rarement connues *a priori*. Toutefois, des structures bilatérales dans des organismes symétriquement bilatéraux offrent un idéal précis, une symétrie parfaite pour comparer les écarts. Ou ces structures ne montrent aucun changement, ou s'il y en a, les changements sont amplifiés par des stress extrinsèques (environnementaux) ou intrinsèques (à prédominance génétique).

CL_{50}. – Concentration d'une substance potentiellement toxique dans un milieu naturel qui peut causer la mort de 50 % d'une population d'essai après une période d'exposition donnée.

Coefficient d'adsorption (K_{co}). – Mesure la capacité des substances organiques à être adsorbées par le sol et les sédiments. K_{co} = (milligrammes de substance adsorbée/kilogramme de carbone organique)/(milligrammes de substance dissoute/litre de solution). Le K_{co} est spécifique à la substance et est indépendant des propriétés du sol.

Coefficient de partage octanol-eau (K_{oe}). – Mesure de la distribution à l'équilibre d'un contaminant organique dissous dans l'eau entre la phase aqueuse et la phase organique immiscible. Koe = (concentration dans la phase octanol/concentration dans la phase aqueuse). Une valeur élevée du K_{oe} indique un composé relativement hydrophobe, avec une faible solubilité dans l'eau, un fort coefficient d'adsorption par le sol et les sédiments et un facteur de bioconcentration élevé.

Facteur de bioconcentration. – Mesure la capacité d'une substance dans l'eau de s'accumuler dans les tissus des poissons ou d'autres organismes.

Unité animale. – Mesure basée sur le nombre d'animaux nécessaires pour produire les 73 kg d'azote nécessaires pour fertiliser un acre de maïs durant une année. Le nombre de spécimens d'une espèce en unités animales est exprimé en coefficient. Par exemple, une vache équivaut approximativement à une unité animale, alors que quatre truies équivalent à une unité animale.

Liste d'abréviations

BAPE	Bureau d'audiences publiques sur l'environnement
CBE	Conseil de bassin de la rivière Etchemin
CEP	Concentration environnementale prévue
ClGlu	Canaux de chlorure dépendants du glutamate
CLHP	Chromatographie liquide haute performance
CSL	Centre Saint-Laurent
FBC	Facteur de bioconcentration
FCI-1	Facteur de croissance insulinoïde-1
FDAH	Fort Dodge Animal Health (Wyeth Inc.)
FFRI	Fourmi de feu (*Solenopsis*) rouge importée
GABA	Acide 4-aminobutanoïque
HIM	Hormone inhibitrice de la mue
HL	Hormone lutéinisante
ISQ	Institut de la statistique du Québec
MAPAQ	Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec
MENV	Ministère de l'Environnement du Québec
SCAD	Statistique Canada, Division de l'agriculture
UMFV	Université de Montréal, Faculté de médecine vétérinaire

1 Introduction

Des produits pharmaceutiques provenant de déchets municipaux, industriels et agricoles ont été détectés dans des écosystèmes d'eau douce en aval de zones de forte urbanisation et de gros élevages (Orlando *et al.*, 2004; Kolpin *et al.*, 2002). L'avancement de la biotechnologie et l'intensification de l'agriculture ont conduit à une augmentation importante de l'utilisation de fertilisants, de pesticides et de médicaments pour conserver la santé des humains et des animaux et favoriser la productivité du bétail. Malgré la forte dépendance du secteur agricole des produits pharmaceutiques vétérinaires, on connaît très peu les dangers que ces produits peuvent représenter pour les écosystèmes d'eau douce. En fait, l'Ordre des vétérinaires du Québec a déclaré qu'aucune recherche n'avait été faite au Québec sur les risques des résidus de médicaments en provenance des animaux d'élevage (BAPE, 2003). Des travaux récents qui relient directement l'évolution des médicaments vétérinaires dans l'environnement au déclin vertigineux des populations de vautours (Oaks *et al.*, 2004) font ressortir le devenir potentiellement dangereux et encore mal connu de ces produits pharmaceutiques.

Les infections parasitaires, même sans gravité, peuvent réduire la croissance, la maturité et la productivité des animaux d'élevage (DesCôteaux *et al.*, 2001). Les infections causées par des nématodes gastro-intestinaux sont considérées comme les maladies qui limitent le plus la productivité des ruminants (Sanchez *et al.*, 2002). Par conséquent, les fermiers ont un fort incitatif financier pour inclure le contrôle des parasites dans la gestion de leur bétail, incluant l'utilisation de médicaments anthelminthiques. Les avermectines, connues également sous le nom de lactones macrocycliques, constituent une classe de produits pharmaceutiques extrêmement appréciables.

Les avermectines ont été découvertes en 1981 lorsqu'un groupe de chercheurs a isolé le composant d'une bactérie terricole, *Streptomyces avermitilis*. Depuis ce temps, plusieurs formes d'avermectines ont été développées et sont devenues les médicaments les plus utilisés pour traiter les infections parasitaires. Les avermectines ont été approuvées pour utilisation chez les humains, les animaux domestiques, les bovins, les moutons, les porcs, les chevaux, les chameaux, les bisons, les cerfs, les chèvres, les renards et les rennes. Depuis leur introduction sur le marché,

plus de cinq milliards de doses de produits à base d'avermectines ont été vendues dans le monde (Shoop et Soll, 2002), ce qui en fait le médicament antiparasitaire le plus utilisé au monde.

Plusieurs chercheurs sont préoccupés par le potentiel des avermectines d'exercer des effets négatifs sur la faune non visée par les traitements. Les impacts environnementaux des avermectines ont été étudiés attentivement sur les écosystèmes terrestres et, à un moindre degré, sur des écosystèmes marins. Mais, jusqu'à maintenant, peu de travail a été fait sur les impacts possibles sur les écosystèmes d'eau douce. Bien que les informations sur les propriétés physiques et chimiques des avermectines laissent entrevoir qu'elles ne peuvent s'accumuler dans la colonne d'eau des systèmes d'eau douce (Hally *et al.*, 1989a), elles indiquent également qu'elles constituent un danger important pour les organismes benthiques d'eau douce.

1.1 PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES

Les avermectines sont un groupe de composés produits à partir d'un bouillon de fermentation de la bactérie *Streptomyces avermitilis*. Toutes les avermectines possèdent un système rigide d'anneaux à 16 lactones. La famille des avermectines comporte deux groupes, A et B, à l'intérieur desquels il existe deux sous-groupes, appelés 1 et 2, consistant en deux homologues a et b. Ces composants se combinent pour former huit variétés d'avermectine : A1a, A2a, B1a et B2a; A1b, A2b, B1b et B2b. Les différents noms qui leur sont attribués reflètent des différences mineures dans la structure chimique de l'anneau de lactone[1]. Les composants a et b ont pratiquement les mêmes fonctions et ne sont pas en général complètement séparés dans le bouillon de fermentation. Il en est résulté une simplification de la nomenclature des structures à A1, B1, A2 et B2 (Shoop et Soll, 2002). Quand le mélange des homologues dans le bouillon de fermentation contient 80 % ou plus de « a » et 20 % ou moins de « b », on le désigne sous le nom « avermectines ». L'ivermectine (22, 23-dihydroavermectine B1) est un hybride semi-synthétique des avermectines B1 et B2 (Shoop et Soll, 2002). C'est la première avermectine produite commercialement; elle sert en général à contrôler les ecto et endoparasites (mites et nématodes)

---

[1] Les composés A possèdent un groupe méthoxyle à C-5; les composés B ont une fonction hydroxyle à C-5; les composants 1 possèdent une liaison double entre C-22 et C-23, les composants 2 ont une liaison simple avec un groupe hydroxyle à C-23; les composants a ont un groupe butyle secondaire à C-25, les composants b on une partie isopropyle à C-25.

chez les humains, le bétail et les animaux domestiques. D'autres formes d'avermectines sont disponibles également sur le marché (tableau 1). L'avermectine B1, appelée « abamectine », est utilisée comme pesticide dans l'industrie horticole pour contrôler les mites et autres ravageurs des cultures. Toutefois, l'ivermectine demeure la forme la plus répandue, et par conséquent, c'est la forme qui est la plus documentée (études toxicologiques), plus particulièrement pour son utilisation chez les animaux d'élevage.

Tableau 1
Produits pharmaceutiques contenant des avermectines enregistrés pour utilisation au Canada

Marque de fabrication	Préparation	Dose	Animal cible	Manufacturier
Noromectine	Injection	0,2 mg/kg	Bovins et porcs	Norbrook
Ivomec	Injection	0,2 mg/kg	Bovins, moutons et porcs	Merial
Ivomec	Voie transcutanée	0,5 mg/kg	Bovins	Merial
Panomec	Voie orale	0,2 mg/kg	Chevaux	Merial
Ivomec	Nourriture prémélangée	2 mg/kg	Porcs	Merial
Eqvalan	Voie orale	0,2 mg/kg	Chevaux	Merial
Zimecterin	Voie orale	0,2 mg/kg	Chevaux	Merial
Breuvage Ivomec	Voie orale		Moutons	Merial
Ivomec	Bol*	12 mg/kg/d	Bovins	Merial
Eqvalan	Voie orale	0,2 mg/kg	Chevaux	Merial
Eprinex	Voie transcutanée	0,5 mg/kg	Boeufs et vaches laitières	Merial
Dectomax	Voie transcutanée	0,5 mg/kg	Bovins et porcs	Pfizer
Dectomax	Injection	0,2 mg/kg	Bovins et porcs	Pfizer
Cydectin	Injection	0,5 mg/kg	Bovins	Wyeth
Cydectin	Voie transcutanée	0,5 mg/kg	Boeufs et vaches laitières	Wyeth
Gel Quest	Voie orale	0,4 mg/kg	Chevaux	Wyeth

Source : Santé Canada, 2004. Site Internet : <http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/drugs-dpd/index.html>.

* Le bol n'est plus disponible au Canada.

Une recherche dans la banque de données sur les médicaments de Santé Canada a trouvé 23 produits qui contenaient de l'ivermectine comme ingrédient actif. La plupart des marques enregistrées de Merial, une compagnie pharmaceutique de produits vétérinaires, sont la propriété

conjointe de Merck and Co., Inc. et de Aventis S.A. (tableau 1). Les brevets existants pour les avermectines arrivent à expiration et par conséquent plus de marques de produits vont être introduites sur le marché. Cela pourrait augmenter l'utilisation totale des avermectines parce que les prix vont diminuer avec l'introduction de produits génériques. Toutefois, certains représentants de l'industrie considèrent que les nouvelles formulations vont seulement modifier les parts du marché des produits, mais pas nécessairement la quantité totale utilisée (McKellar, 1997).

1.2 PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES

Les propriétés physico-chimiques d'un produit déterminent en grande partie son devenir dans l'environnement. La haute pression de vapeur des avermectines indique qu'il est improbable qu'elles se volatilisent et se répandent dans l'atmosphère (Bloom et Matheson, 1993). La solubilité des avermectines dans l'eau est relativement faible. Cependant, elles sont solubles dans le méthanol, le chloroforme, le *p*-dioxane, le N,N-diméthylformamide, l'acétate d'éthyle, l'éthanol à 95 %, l'oxyde de diéthyle, le dichlorométhane, l'acétone et les hydrocarbures aromatiques. Les avermectines ont également un coefficient d'adsorption élevé (K_{co}), indiquant qu'elles ne s'accumuleront probablement pas dans la colonne d'eau, mais se lieront plutôt étroitement au carbone organique. Cette hypothèse a été confirmée par des essais mesurant le degré de liaison entre l'ivermectine et une grande variété de types de sols (Halley *et al.*, 1989a). Le coefficient de partage octanol-eau (K_{oe}) est une indication de l'affinité d'un composé pour les lipides. Le K_{oe} de l'ivermectine est suffisamment élevé pour susciter des inquiétudes au sujet de sa bioconcentration dans les tissus adipeux des espèces aquatiques. Ce coefficient est probablement compensé par la grande masse moléculaire de l'ivermectine, ce qui l'empêche jusqu'à un certain point de traverser des membranes biologiques.

Il a été démontré que l'ivermectine subit une photodégradation rapide lorsqu'on l'étale en une mince pellicule sur une plaque de verre, avec une demi-vie de trois heures (Halley *et al.*, 1989a). Près de la surface des eaux libres, sous un ciel clair, la demi-vie de l'ivermectine atteint 12 heures (été) et 39 heures (hiver) (Halley *et al.*, 1989a). Les demi-vies biologiques de l'ivermectine dans des mélanges de sol et de fumier ont été déterminées dans des conditions de

laboratoire et à l'extérieur en hiver et en été (tableau 2). Ces résultats montrent que l'ivermectine peut demeurer dans l'environnement, liée au sol, pour une très longue période.

Tableau 2
Propriétés physiques et chimiques des avermectines

Paramètre	Ivermectine	Abamectine	Benzoate d'emamectine
Masse moléculaire	875	873,11	994 à 1 008
K_{oe}	1 651	9 772	100 000
K_{co}	12 660 à 15 700	5 300 à 15 700	3 485 à 24 176
Solubilité dans l'eau	4 mg/L	7,8 µg/L	24 à 320 mg/L
Pression de vapeur	$< 1,5 \times 10^{-9}$ mm de Hg	s.o.	3×10^{-8} mm Hg
Photolyse dans l'eau	< 0,5 jour	< 0,5 jour	0,7 à 35,4 jours
Demi-vie dans le sol	93 à 240 jours*	14 à 56 jours	174 jours
	7 à 14 jours**		
	91 à 217 jours***		

* En laboratoire, à la noirceur, à ~22 °C, dans des mélanges de sol et de fèces.
** À l'extérieur, durant l'été, dans le sol et dans des mélanges de sol et de fèces.
*** À l'extérieur, durant l'hiver, dans le sol et dans des mélanges de sol et de fèces.

s.o. : sans objet.

En général, les concentrations d'avermectines sont mesurées à l'aide de la chromatographie liquide à haute performance (CLHP). Les mesures se font en trois étapes : 1) extraction de l'ivermectine des échantillons et purification ultérieure; 2) dérivatisation en fluorophores correspondants; et 3) quantification par détection par fluorescence après séparation par CLHP. Cette méthode a été employée pour diverses matrices, incluant des eaux de ruissellement (Nessel *et al.*, 1989), des sédiments marins (Cannavan *et al.*, 2000) et du plasma et du fumier (Sommer et Steffansen, 1993). Cannavan *et al.* (2000) ont décrit en détail la méthode d'analyse pour les sédiments marins. Les auteurs ont également rapporté que le contrôle de la qualité était entravé par l'absence de matériaux de référence certifiés pour les avermectines dans des sédiments marins. La limite de détection utilisée par Cannavan *et al.* (2000) était de 0,93 ng/g.

1.3 MODE D'ACTION

Malgré le grand nombre d'études sur les avermectines, leur mode d'action précis demeure peu connu. Le modèle actuel suggère que les avermectines agissent en interférant avec la fonction des synapses neuromusculaires. Les effets antiparasitaires connus des avermectines sont : 1) la paralysie des muscles pharyngiens et 2) la paralysie des muscles somatiques (rapportées dans Feng *et al.*, 2002). Les effets paralysants sur les muscles pharyngiens sont associés à l'interaction des avermectines et des récepteurs des canaux de chlorure dépendants du glutamate (ClGlu). Le rôle physiologique du ClGlu dans le pharynx est de régulariser l'action du glutamate libéré par les motoneurones pharyngiens. Le glutamate exogène inhibe le pompage du pharynx, qui est imité par l'ivermectine (Pemberton *et al.*, 2001). Par contre, la paralysie des muscles somatiques est associée aux récepteurs des canaux de chlorure dépendants de l'acide 4-aminobutanoïque (Feng *et al.*, 2002). Un modèle courant de l'action des avermectines est qu'elles accroissent la perméabilité des muscles aux ions chlorure, ce qui à son tour réduit le potentiel excitateur et la résistance à la pénétration des tissus. En présence d'avermectines, l'acide 4-aminobutanoïque est libéré, se lie aux membranes musculaires, et comme résultat, les canaux de chlorure demeurent ouverts. Cette charge négative est maintenue au motoneurone, et la membrane devient hyperpolarisée, bloquant les signaux pour une réaction excitatrice ou inhibitrice (Edwards *et al.*, 2001; rapporté dans Lasota et Dybas, 1991). Toutefois, les résultats demeurent contradictoires jusqu'à maintenant. Par exemple, l'application d'ivermectine sur diverses préparations de tissus nerveux d'insectes peut provoquer différentes réactions. La même préparation peut causer divers types de paralysie (flaccide, turgide, réversible et irréversible) selon la concentration du produit (Jackson, 1989). Les variations des réactions ont conduit des chercheurs à conclure qu'il existe plusieurs sous-unités de récepteurs de l'acide 4-aminobutanoïque (Feng *et al.*, 2002) et que les avermectines ont de nombreux sites d'action.

L'acide 4-aminobutanoïque est un neurotransmetteur commun trouvé chez la plupart des invertébrés et dans le système nerveux central des vertébrés, alors que le ClGlu n'existe que chez les invertébrés. Chez les vertébrés, les récepteurs de l'acide 4-aminobutanoïque se trouvent en grande majorité dans le cerveau. Ainsi, les vertébrés sont protégés des effets de l'ivermectine par la barrière hémato-encéphalique, qui est médiée par la quantité de P-glycoprotéines dans le cerveau (Marques-Santo *et al.*, 1999). Cette barrière explique la grande marge de sécurité (ou

index thérapeutique) du médicament. Toutefois, de l'ivermectine radiomarquée a été détectée dans le cerveau du Saumon atlantique (*Salmo salar*) traité avec des doses normales de traitement à l'ivermectine (Høy *et al.*, 1990). Par contre, les Arthropodes ont un système vasculaire « ouvert » et, chez les insectes au moins, l'acide 4-aminobutanoïque fonctionne comme un neurotransmetteur à la fois à l'intérieur du système nerveux central et aux jonctions neuromusculaires dans le système nerveux périphérique. Cela peut expliquer certains des effets divers observés chez les Arthropodes exposés à des doses sublétales d'ivermectine.

Le précédent modèle du mode d'action des avermectines fournit un cadre élégant pour comprendre la majorité des effets observés de l'exposition des organismes visés et non visés. Toutefois, ce modèle n'explique pas tous les impacts observés. Par exemple, la documentation rapporte la preuve que les avermectines peuvent provoquer des perturbations du système endocrinien. Le traitement de vaches laitières à l'ivermectine a montré qu'il peut fortement accélérer la maturation sexuelle ainsi qu'augmenter le niveau des hormones reproductives, comme le facteur de croissance insulinoïde 1(FCI-1) et l'hormone lutéinisante (HL) (Lacau-Mengido *et al.*, 2000). Il n'était pas clair dans cette étude si l'ivermectine avait un impact direct sur le système endocrinien des vaches ou si l'absence de parasitisme donnait un avantage énergétique aux vaches traitées par rapport au groupe contrôle de vaches non traitées envahies par les parasites. Malgré qu'une croissance réduite résultant du parasitisme puisse nuire à la fonction endocrine, les auteurs concluent que cela ne peut expliquer toutes leurs observations et suggèrent que l'ivermectine peut affecter les niveaux du facteur de croissance insulinoïde directement. Il est intéressant de noter que les chercheurs ont observé que l'exposition à d'autres perturbateurs endocriniens réduit les niveaux du facteur de croissance insulinoïde chez le Saumon atlantique (*Salmo salar*) et diminue le poids des saumonaux (Arsenault *et al.*, 2004). Aucune recherche n'a été faite jusqu'à maintenant pour vérifier les impacts des avermectines sur le système endocrinien des espèces de poissons.

Il y a eu très peu de recherche qui fait une séparation claire entre les impacts nutritionnels du traitement à l'ivermectine (c'est-à-dire les impacts indirects sur le système endocrinien) et les effets directs sur le système endocrinien. Des récepteurs de l'acide 4-aminobutanoïque ont été identifiés dans des organes périphériques comme l'hypothalamus, l'hypophyse et les ovaires chez les humains et les rats (Whittier *et al.*, 1999; Erdo *et al.*, 1985;

Schaeffer et Hsueh, 1982). Cela a conduit les chercheurs à conclure que l'ivermectine peut directement perturber la reproduction en se liant aux récepteurs de l'acide 4-aminobutanoïque situés sur les ovaires et en stimulant ainsi la reproduction (Whittier *et al.*, 1999). L'abamectine est considérée comme un inhibiteur puissant de la reproduction des Fourmis de feu (*Solenopsis*) importées (Glancey *et al.*, 1982). Lorsque les reines ont été exposées à de faibles doses, plusieurs impacts histologiques sur les systèmes de reproduction ont été observés, dont l'hypertrophie des cellules épithéliales entourant les oeufs, une production réduite des oeufs, une agglutination anormale de la chromatine dans les cellules nourricières (pycnose), une diminution de la taille des oeufs et l'absence de vitellus dans les oeufs. Les auteurs concluent à l'évidence d'une action directe de l'ivermectine sur le système endocrinien des reines des Fourmis de feu et non d'un simple effet indirect de la réduction de l'activité d'alimentation.

La meilleure preuve que les avermectines peuvent perturber les systèmes endocriniens provient d'une étude sur le homard (*Homarus americanus*). Des homards gavés avec une bouillie contenant du benzoate d'émamectine ont mué plus tôt que d'autres homards qui n'avaient pas été exposés au produit. De surcroît, les femelles raveuses exposées ont perdu leurs oeufs (Waddy *et al.*, 2002). Les auteurs croient que le benzoate d'émamectine interfère avec la fonction de l'hormone inhibitrice de la mue (HIM). Chez les Décapodes, la HIM est produite dans l'organe X de la *medulla terminalis* et libérée par la glande du sinus du pédoncule oculaire. Sa fonction principale consiste à régulariser la mue en inhibant la sécrétion des ecdystéroïdes (Dell *et al.*, 1999). Les Crustacés se développent au fur et à mesure que la concentration de HIM diminue. Chez les insectes, la régularisation hormonale de la mue fonctionne à l'inverse : c'est l'augmentation des hormones prothoracotropes qui déclenche la mue (Gilbert *et al.*, 2002). À noter que l'acide 4-aminobutanoïque inhibe la libération des autres neuropeptides du pédoncule oculaire chez les Crustacés (Sarojini *et al.*, 2000, dans Waddy *et al.*, 2002). La plupart des chercheurs qui ont observé les impacts négatifs de l'exposition aux avermectines sur la reproduction des insectes ont supposé qu'ils étaient dus à ses effets sur l'acquisition d'énergie et par conséquent sur la croissance et la reproduction. L'hypothèse de Waddy et de ses collègues offre une autre explication possible de ces observations. Toutefois, aucune hypothèse au sujet du mécanisme de perturbation du système endocrinien par les avermectines n'a été vérifiée en laboratoire.

Des troubles de croissance, appelés aussi asymétrie fluctuante, ont été observés chez des mouches exposées à du fumier traité à l'ivermectine. Clark et Ridsdill-Smith (1990) ont constaté que des adultes de *Musca vetustissima* (Diptères) émergeant de bouses de vaches traitées à l'avermectine B1 montraient une asymétrie fluctuante plus prononcée des ailes. Strong et James (1993) ont montré que chez des *Scatophaga stercoraria* (Diptères) exposées à du fumier contenant 0,0005 ppm d'ivermectine, il y avait des différences importantes dans la symétrie de la nervation des ailes. L'augmentation de l'asymétrie fluctuante a été reliée à une instabilité du développement comme une conséquence d'un stress génomique et/ou environnemental (Parsons, 1992). Bien que le degré de risque que représente une anomalie des ailes pour la survie d'un organisme ou d'une population ne soit pas clair, cela prouve une action des avermectines sur le développement et la différenciation des cellules insoupçonnée auparavant (Strong et James, 1993).

1.4 LE MÉTABOLISME DES AVERMECTINES

L'absorption, l'excrétion, la distribution et le métabolisme de l'ivermectine marquée au tritium ont été étudiés chez des animaux d'élevage et des rats (Chiu et Lu, 1989). Sans égard à la voie d'administration, l'ivermectine s'accumule le plus dans les tissus hépatiques et adipeux des organismes et le moins dans les tissus du cerveau. Le composé d'origine est le composant majeur trouvé dans les tissus hépatiques et adipeux, mais d'autres métabolites polaires sont également présents dans ces tissus. La façon dont l'ivermectine est métabolisée par les vertébrés diffère selon le mode d'administration, certaines préparations ou formulations libérant le médicament plus lentement que d'autres (Hennessy et Alvinerie, 2002).

Les avermectines sont faiblement métabolisées par l'organisme cible et sont excrétées en majeure partie dans les excréments (moins de 2 % sont excrétés dans l'urine). Halley *et al.* (1989a) ont mesuré la proportion d'avermectines dans les déjections d'animaux traités et ont trouvé que celle d'ivermectine pouvait atteindre de 23 % jusqu'à 43 % chez les porcs, de 39 % jusqu'à 45 % chez les vaches et de 61 % jusqu'à 69 % chez les moutons. À remarquer que ces auteurs mesuraient les concentrations d'ivermectine dans des matières fécales vieilles de sept jours et qu'ils ont pu manquer les concentrations maximales d'ivermectine qui peuvent se manifester durant la deuxième ou la troisième journée après le dosage (Herd *et al.*, 1996).

D'autres chercheurs ont mesuré des concentrations dans des excréments de 80 % à 98 % de la dose initialement administrée (Herd *et al.*, 1996; Jackson, 1989). Le profil d'excrétion est également influencé par la formulation d'avermectines administrées (injection sous-cutanée, traitement par voie transcutanée, bolus à action lente) (Herd *et al.*, 1996). Dans le cas des formulations pour le traitement par voie transcutanée, administrées à des doses plus élevées (0,5 mg/kg), la majeure partie de la dose totale est excrétée deux jours après son administration, alors que dans le cas de l'injection sous-cutanée, l'excrétion la plus importante se produit le troisième jour et atteint un pourcentage beaucoup plus faible de la dose totale initiale (Herd *et al.*, 1996).

La combinaison des propriétés physiques et chimiques des avermectines (non volatiles, faible solubilité dans l'eau, forte affinité pour les lipides et la matière organique) et de la grande proportion du composé d'origine excrétée par les animaux traités a soulevé des préoccupations à l'effet que des avermectines pénétraient et persistaient à des concentrations toxiques dans divers compartiments environnementaux.

2 Devenir des avermectines dans l'environnement

2.1 CONCENTRATIONS ET PERSISTANCE DES AVERMECTINES DANS L'ENVIRONNEMENT

Pour comprendre le devenir potentiel des avermectines dans l'environnement, il est nécessaire d'évaluer en premier lieu leur concentration probable dans divers milieux naturels. Les concentrations dans ces milieux dépendront initialement de la méthode d'application, de la dose employée et de la fréquence du dosage. Les propriétés chimiques et physiques des avermectines indiquent que dès qu'elles ont pénétré dans l'environnement, elles peuvent persister durant de longues périodes à des concentrations suffisamment élevées pour avoir des impacts toxiques. Jusqu'à maintenant, les préoccupations portaient surtout sur les écosystèmes des pâturages. Dans les systèmes terrestres, la pénétration de l'ivermectine dans l'environnement se fait par les excréments du bétail sur le sol des pâturages. Dans les systèmes marins, cette pénétration s'effectue par les excréments des saumons d'élevage ainsi que par la nourriture non mangée qui se dépose dans les sédiments.

La recherche sur la persistance des avermectines dans l'environnement a produit des résultats inconsistants. Les premières évaluations environnementales de l'ivermectine indiquaient que dans un mélange sol-excréments en conditions naturelles estivales, la photodégradation et le métabolisme aérobie entraîneraient une demi-vie de dégradation de deux à huit semaines (Halley *et al.*, 1989a). Toutefois, Lumaret *et al.* (1993) ont rapporté que l'ivermectine présente dans des bouses déposées sur des champs à la fin du printemps en Espagne ne pouvait plus être mesurée après six jours, alors que Sommer et Steffansen (1993) rapportaient des demi-vies de 2,5 à 3 jours (traitement du bétail par voie transcutanée et par injection). Par contre, selon Madsen *et al.* (1990), l'ivermectine demeurait active (mesurée par les impacts toxiques sur les insectes du fumier) dans des bouses durant deux mois, et selon Herd *et al.* (1996), les concentrations d'ivermectine demeuraient mesurables jusqu'à 50 jours suivant le traitement. Malgré la difficulté de comparer ces résultats parce qu'ils ont été obtenus dans des conditions d'essai différentes, durant des saisons différentes et dans des climats différents, il est clair que les avermectines persistent longtemps dans l'environnement.

Tableau 3
Persistance de l'ivermectine dans le fumier

Dose (mg/kg, poids corporel)	Voie d'administration	Concentration maximale (mg/kg, poids humide)	Jours après le traitement où la concentration maximale est mesurée	Jours après lesquels la concentration est minimale ou aucune trace n'a été mesurée	Référence
0,2	Sous-cutanée	0,42	5	12	Lumaret *et al.*, 1993
0,5	Transcutanée	1,35	1	14	Sommer et Stefanson, 1993
0,2	Sous-cutanée	0,58	2	13,5	Sommer et Stefanson, 1993
12 par jour	Bolus	s.o.	11	100	Wall et Strong, 1987
0,5	Transcutanée	s.o.	10**	14	Floate, 1998
0,2	Sous-cutanée	0,0626 ppm*	3	s.o.	Nessel *et al.*, 1989
12,7 par jour	Bolus	0,82	24,5	30	Herd *et al.*, 1996
0,5	Transcutanée	2,57	2	20	Herd *et al.*, 1996
0,2	Sous-cutanée	0,21	3	20	Herd *et al.*, 1996

* Seule concentration rapportée qui ne reflète pas nécessairement la concentration maximale.
** Concentration non rapportée.

s.o. : sans objet.

Les chercheurs ont tenté d'estimer la charge environnementale (concentration environnementale prévue ou CEP) de l'ivermectine qui s'accumule dans les écosystèmes des pâturages en développant des modèles simples à partir de paramètres fondés sur des pratiques agricoles standard. Les CEP estimées par Halley *et al.* (1989b) indiquent que les bovins en parc d'engraissement et les porcheries produiraient les concentrations les plus élevées d'ivermectine dans les sols de pâturage (0,2 ppb) après que le fumier ait été épandu sur le sol. Ce modèle suppose que toute l'ivermectine est présente sous la forme du composé d'origine, que toute la dose administrée a été excrétée aussitôt et qu'elle ne s'est pas dégradée pendant les périodes d'engraissement ou de pâturage.

Montforts *et al.* (1999) ont développé un modèle de CEP plus réaliste parce qu'il incorpore les effets du métabolisme et la cinétique de l'excrétion de l'ivermectine chez les bovins. Le résultat de leur modèle indiquait une CEP pour les troupeaux de vaches laitières et de bœufs diminuant de 1,39 et 1,16 mg d'ivermectine par kilogramme de fumier à < 0,0004 et

< 0,0003 mg d'ivermectine par kilogramme de fumier (vaches laitières et boeufs respectivement) onze jours après le traitement. Les résultats du modèle étaient similaires aux concentrations d'ivermectine mesurées dans les bouses dans des conditions de terrain.

2.2 IMPACTS SUR LA FAUNE TERRESTRE

Divers impacts létaux et sublétaux ont été observés sur des organismes non visés exposés aux avermectines. La majeure partie de cette recherche a porté sur l'exposition de la faune aux déjections du bétail dans les pâturages. Toutefois, il y a de plus en plus de documentation au sujet des conséquences néfastes de l'exposition des organismes marins aux avermectines.

2.2.1 Effets létaux

Un grand éventail d'invertébrés terrestres, comme les Diptères, les Coléoptères, les Hyménoptères, les Lépidoptères, les Annélides et les Acariens, ont été testés pour étudier leur réaction aux avermectines. Les résultats de ces études montrent que même à de faibles expositions, les avermectines peuvent être létales (tableau 4). Les bioessais en laboratoire ont montré que les invertébrés étaient sensibles à de faibles teneurs en ivermectine; par exemple, CL_{50} = 0,036 ppm[2] pour *Scathophaga stercoraria* (Strong et James, 1993). Certains de ces essais biologiques peuvent également sous-estimer la létalité de l'ivermectine, puisque la durée des essais (de 24 à 72 heures) pourrait ne pas être suffisamment longue; les avermectines ont une action lente et peuvent occasionner la mort parfois plusieurs jours après l'exposition de l'organisme.

Des essais sur le terrain avec du fumier traité et non traité montrent des effets létaux similaires. Des bouses de bétail traité aux avermectines ont entraîné une forte réduction du nombre de larves, pupes et adultes vivants, en majeure partie celui des larves de Diptères et de Coléoptères (tableau 4). Ces résultats ont été confirmés par des essais sur le terrain pour étudier les impacts sur la diversité de communautés entières dans les bouses. Des concentrations d'ivermectine de 0,5 mg/kg apportaient d'importants changements dans les communautés dans et immédiatement sous les bouses (McCracken et Foster, 1993). L'ivermectine semble inhiber le

---

[2] CL_{50} : Concentration d'un toxique qui est létale pour 50 % des organismes d'essai dans un temps spécifique.

développement des larves et empêcher la pupaison. Krüger et Scholtz (1998a, b) ont étudié l'effet à long terme de l'exposition à l'ivermectine sur la diversité des communautés dans le fumier et ont trouvé que ce produit pouvait réduire la diversité des espèces d'insectes et augmenter la dominance de certaines espèces pendant trois mois. Toutefois, ces réactions étaient modifiées par les conditions climatiques; durant une sécheresse, les impacts sur la diversité étaient importants, alors que durant une année pluvieuse, il n'y avait pas de différence notable dans les mesures des communautés.

L'activité des insectes associés au fumier contribue le plus à sa dégradation et à la dispersion des éléments nutritifs contenus dans le fumier. L'exposition à l'ivermectine dans le fumier réduit l'activité des insectes. Plusieurs chercheurs ont observé que la dégradation du fumier traité était beaucoup plus lente que celle du fumier non traité (Wall et Strong, 1987; Floate, 1998). Les résultats des études sur la dégradation du fumier sont équivoques. La dégradation est influencée par des facteurs autres que l'activité des insectes, comme le climat et les précipitations, qui peuvent avoir un rôle dans les différences entre les études.

Les effets létaux de l'ivermectine peuvent persister dans le fumier pour des périodes prolongées. Madsen *et al.* (1990) ont observé que le fumier traité à l'ivermectine demeurait mortel pendant trente jours pour le sous-ordre des Cyclorrhaphes (Diptères) et pendant dix jours pour le sous-ordre des Nématocères (Diptères). Wardhaugh et Rodriguez-Menendez (1988) ont également rapporté que du fumier traité à l'ivermectine demeurait létal pour les Diptères jusqu'à 32 jours.

2.2.2 Effets sublétaux

Les chercheurs ont fait valoir que l'absence de résultats cohérents aussi bien d'un taxon à l'autre que d'une étude à l'autre indique que l'exposition aux avermectines serait sans conséquence à long terme puisqu'un nombre suffisant d'invertébrés survivrait pour maintenir les populations (McKellar, 1997). Ces affirmations sont fondées sur des évaluations du nombre de larves et d'adultes vivants dans du fumier traité et sur des estimations de la quantité de fumier non traité disponible pour les populations d'invertébrés. D'autres ont fait valoir que cela sous-estime les dangers potentiels d'une exposition, parce que les réponses sublétales sont ignorées

(Strong, 1993; Strong et James, 1993). Parce qu'un organisme est vivant ne signifie pas qu'il réussisse à s'accoupler, à se reproduire et à contribuer à la viabilité à long terme de sa population.

Les diverses réponses sublétales observées à l'exposition aux avermectines incluent : une réduction de la croissance (inhibition du développement larvaire et nymphal, diminution de l'émergence ou de la largeur de la capsule céphalique des larves), altération de la reproduction (nombre réduit de boulettes de crottin pour y insérer les oeufs, diminution du nombre d'oeufs, modification du comportement d'accouplement et anomalies ovariennes), perturbation de l'équilibre hydrique et diminution de la capacité de muer normalement. De plus, certains chercheurs ont remarqué le développement anormal de mouches exposées aux déjections d'animaux traités à l'ivermectine (tableau 4). Ces anomalies incluaient l'induction d'une asymétrie fluctuante de la nervation des ailes. Par contre, les vers de terre auraient une grande tolérance à l'exposition aux avermectines qui n'auraient aucun effet sur leur survie ou sur leur reproduction (Svendsen *et al.*, 2002).

Les études qui ont porté sur les réponses sublétales dans le temps ont découvert que dans les déjections du bétail traité aux avermectines, les impacts de l'exposition peuvent durer de quelques jours à quelques semaines. Par exemple, du fumier provenant de bétail traité à l'ivermectine a empêché l'émergence de la forme adulte de *Euoniticellus intermedius* (Diptères) pendant deux à sept jours après le traitement et empêché le développement des larves de *E. intermedius* 28 jours après l'injection (Krüger et Scholtz, 1997). Les mouches qui réussissaient à émerger du fumier traité avaient une fertilité amoindrie cinq à huit semaines après le traitement (Krüger et Scholtz, 1995). Floate (1998) a également observé que l'émergence était réduite par le fumier traité 12 à 16 semaines après le traitement.

Il est aussi intéressant de noter que la susceptibilité aux doses létales et sublétales d'avermectines varie entre les taxons, même ceux très proches l'un de l'autre. Par exemple, lorsqu'ils étaient exposés à du fumier de bétail traité avec une injection sous-cutanée d'ivermectine, *Onthophagus gazelle* et *Diastellopalpus quinqueden* (Coléoptères : Scarabéidés) avaient des masses d'oeufs incomplètement développées, un nombre réduit de larves vivantes dans le fumier exposé et une diminution de la largeur de la capsule céphalique (Sommer *et al.*, 1993). Toutefois, *D. quinqueden* était moins vulnérable que *O. gazelle* malgré le fait que ces deux espèces sont si étroitement apparentées que les chercheurs ont cru un certain temps que *D.*

quinqueden était un sous-genre de *O. gazelle* (Sommer *et al.*, 1993). En général, les chercheurs ont trouvé que parmi les Diptères, les espèces des sous-ordres Cyclorrhaphes et Nématocères étaient plus sensibles à l'exposition que celles des autres sous-ordres.

Tableau 4
Réponses létales et sublétales chez les organismes terrestres

Organisme d'essai	Durée	Paramètre	Effet	Référence
INSECTES				
Coléoptères				
Diastellopalpus quinquedens	28 jours	Développement, mortalité, morphologie des capsules céphaliques	% réduit de la masse des oeufs avec des larves vivantes et diminution des larves ou des pupes le jour 2	Sommer *et al.*, 1993
Euoniticellus fulvus	3 semaines et 10 jours	Fécondité, survie, développement des ovaires	Survie et émergence réduites les jours 1, 10 et 32; incapacité d'accumuler des graisses et de développer des oocytes normaux	Wardhaugh *et al.*, 1993
E. fulvus	30 jours	Présence ou absence	Nombre croissant de coléoptères dans le fumier traité	Lumaret *et al.*, 1993
E. intermedius	56 jours	Émergence, développement, survie, fécondité et fertilité	Moins grand nombre de boulettes de ponte le jour 3; émergence réduite les jours 2 à 14; 0 à 3 % de survie les jours 2 à 14; développement plus lent les jours 1 à 28; fertilité de l'adulte réduite le jour 1.	Krüger et Scholtz, 1997
Onitis alexis	56 jours	Émergence, développement, taille adulte	Diminution de l'émergence les jours 2 à 7; développement ralenti les jours 1, 2, 4 à 21; pas de différence dans la masse d'adultes vivants.	Krüger et Scholtz, 1997
Onthophagus gazella	28 jours	Développement, mortalité, morphologie des capsules céphaliques	Réductions aux jours 2 et 8 du développement et de la mortalité; réduction de la largeur de la capsule céphalique.	Sommer *et al.*, 1993
O. taurus	15 jours	% de dispersion du fumier, nombre d'insectes par bouse	Réductions aux jours 7 et 10 après traitement	Dadour *et al.*, 1999

Organisme d'essai	Durée	Paramètre	Effet	Référence
Diptères				
Musca domestica	30 jours	Mortalité	Mortalité accrue pendant 20 jours	Madsen *et al.*, 1990
M. nevilli	56 jours	Développement, survie, émergence, reproduction	Développement retardé 4 semaines; 0 % de survie des larves et d'émergence 4 semaines; fertilité réduite	Krüger et Scholtz, 1995
M. vetustissima	8 heures	Mortalité et asymétrie fluctuante	0 % de survie les jours 1 à 4; asymétrie des ailes	Wardhaugh *et al.*, 1993
Neomycia cornicina	30 jours	Mortalité et développement	Diminution importante les jours 9 à 23 seulement	Lumaret *et al.*, 1993
Lucilia cuprina	6 jours	Mortalité, accouplement et reproduction	Moins de tentatives d'accouplement; durée prolongée d'accouplement; aucune différence dans le % d'accouplement; oviposition retardée; mortalité accrue	Cook, 1993
	14 jours et 6 jours	Mortalité, fécondité et développement ovarien	Mortalité accrue; moins de femelles gravides; production réduite d'oocytes le jour 1; réduction de la rétention d'oocytes matures; aucun effet sur la viabilité des oeufs	Mahon *et al.*, 1993
Scatophaga stercoraria	24 heures	Mortalité (CE_{50})	0,051 ppm (poids humide)	Strong et James, 1993
	48 heures	Mortalité (CE_{50})	0,036 ppm (poids humide)	Strong et James, 1993
	10 jours	Émergence (CE_{50})	0,001 ppm	Strong et James, 1993
	10 jours	Pupaison (CE_{50})	0,015 ppm	Strong et James, 1993
	10 jours	Asymétrie fluctuante	0,0005 ppm	Strong et James, 1993
OLIGOCHÈTES				
Eisenia foetida	28 jours	Mortalité (CL_{50})	315 ppm	Halley *et al.*, 1989a
	14 jours	Mortalité (CL_{50})	15,8 ppm	Gunn et Sadd, 1994
	14 jours	Croissance (CE_{50})	4,7 ppm	Gunn et Sadd, 1994
	14 jours	Production de cocons (CE_{50})	4,0 ppm	Gunn et Sadd, 1994
Lumbricus terrestris	24 semaines	Survie et croissance	Aucun effet	Svendsen *et al.*, 2002
Toute la communauté dans le fumier		Diversité	Différences importantes dans la communauté dans et sous le fumier	McCracken et Foster, 1993
	119 jours	Dégradation du fumier; diversité des Diptères et des Coléoptères	Diminution du nombre de larves; aucun effet sur le nombre d'adultes	Barth *et al.*, 1993
	3 mois	Équilibre et diversité	Plus faibles dans les bouses traitées et naturelles après 3 mois et dans les bouses artificielles	Krüger et Scholtz, 1998a

Organisme d'essai	Durée	Paramètre	Effet	Référence
			après 2 mois	
	3 mois	Équilibre et diversité	Diversité réduite dans les bouses naturelles durant les 7 premiers jours après le traitement et 3 mois après le traitement	Krüger et Scholtz, 1998b
	30 jours	Développement	Inhibition du développement de Diptères Cyclorrhaphes pendant 30 jours; Diptères Nematoceres inhibés pendant 10 jours; aucun effet sur les vers de terre	Madsen *et al.*, 1990

2.3 IMPACTS SUR LA FAUNE AQUATIQUE

L'industrie aquicole a commencé à utiliser l'ivermectine comme alternative au traitement chimiothérapeutique contre les Copépodes ectoparasites, connus aussi sous le nom de Poux du poisson. L'utilisation de l'ivermectine en aquiculture est en dérogation des directives de l'étiquette; son emploi pour les poissons n'est pas recommandé par le fabricant, mais les vétérinaires ont la permission de prescrire des aliments traités à l'ivermectine dans des « cas d'urgence ». Les effets écotoxiques et la persistance de l'ivermectine dans les écosystèmes terrestres ont soulevé de nombreuses préoccupations chez les chercheurs et le public relativement à son utilisation dans des milieux marins (Davies et Rodgers, 2000). Subséquemment, des études ont été faites pour mesurer les impacts potentiels sur la faune ciblée et non ciblée dans les systèmes marins.

2.3.1 Effets létaux

L'information dans la documentation sur l'aquiculture se limite en général aux effets létaux. Une seule étude a mesuré sur le terrain les concentrations d'ivermectine dans les sédiments à proximité d'une ferme, et une seule étude a examiné sur le terrain les impacts sur les organismes vivant en dessous de pisciculture (Costelloe *et al.*, 1998). La majeure partie de l'information sur les impacts provient de bioessais et d'expositions d'une ou de plusieurs espèces à de l'ivermectine dissoute, à l'exception d'un petit nombre d'études qui ont comparé directement l'exposition par la nourriture et par l'eau.

2.3.2 Impacts sur les animaux ciblés

L'élevage du Saumon atlantique (*Salmo salar*) est une des plus grandes piscicultures au monde, et par conséquent beaucoup de recherches ont porté sur les moyens de conserver la santé des poissons en captivité. La différence entre la dose de traitement et les effets toxiques de l'ivermectine chez le Saumon atlantique est minime (Palmer *et al.*, 1987). La dose d'ivermectine souvent recommandée est de 0,05 mg/kg, administrée deux fois par semaine dans la nourriture, et aucun traitement durant l'hiver. Toutefois, la DL_{50} pour 96 h de l'ivermectine a été fixée à 0,5 mg/kg (Palmer *et al.*, 1987), et la CL_{50} pour 96 h à 17 µg/L (Kilmartin *et al.*, 1996). Les symptômes d'une intoxication à l'ivermectine chez le Saumon atlantique incluent la perte d'appétit, une coloration foncée de la peau, la léthargie et un comportement natatoire erratique. Ces symptômes peuvent apparaître chez des poissons qui ont été traités avec des doses aussi faibles que 0,05 mg/kg. Comme dans le cas des invertébrés terrestres, les impacts de l'ivermectine sur les poissons varient d'une espèce à l'autre. La sensibilité du Saumon atlantique égale approximativement celle de la Truite brune (*Salmo trutta*), mais elle est moins forte que celle de la Truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) (tableau 5). Lorsqu'une dose de 1 µg/kg d'ivermectine est administrée à la Truite arc-en-ciel, le taux de mortalité atteint 38 % (rapporté dans Katharios *et al.*, 2001). Aucune mortalité n'a été mentionnée pour la Dorade royale (*Sparus aurata)* exposée à des doses orales de 100 à 800 µg/kg (Katharios *et al.*, 2001). Ce poisson montrait des hématocrites plus faibles pour toutes les doses administrées ainsi que de la léthargie, une perte d'appétit et un noircissement de la peau aux doses les plus fortes.

La demi-vie de l'ivermectine administrée au Saumon atlantique à la dose recommandée est de 120 degrés-jours[3] (Roth *et al.*, 1993). En revanche, des Crapets arlequins (*Lepomis macrochirus*) exposés à de l'abamectine (0,99 µg/L) pendant 28 jours ont évacué jusqu'à 95 % de l'abamectine accumulée avec une demi-vie de dépuration de 3,3 jours et une vitesse de dépuration de 0,21 par jour. Le facteur de bioconcentration (FBC^4) pour le Crapet arlequin était

---

[3] Les degrés-jours réfèrent à la quantité de temps requise pour compléter les processus métaboliques qui dépendent de la température. Ils sont calculés en multipliant le nombre de jours requis par la température appropriée. Par exemple, chez le saumon, le processus d'incubation nécessaire pour que l'oeuf de saumon se rende au stade de l'oeil prend 35 à 45 jours à des températures entre 6 °C et 8 °C, ce qui fait approximativement 250 à 350 degrés-jours.

[4] Le facteur de bioconcentration (FBC) sert à relier les résidus d'un polluant chez les organismes aquatiques aux concentrations de ce polluant dans l'eau ambiante. Selon l'EPA, le FBC est le rapport entre la concentration du produit chimique dans un organisme et sa concentration dans l'eau. La bioconcentration se produit par ingestion

de 56 L/kg (Van den Heuvel *et al.*, 1996). Les auteurs font valoir que même si le coefficient de partage octanol-eau (K_{oe}) de l'abamectine indique qu'elle devrait être très lipophilique, sa masse moléculaire élevée l'empêche de pénétrer les membranes.

2.3.3 Impacts sur des organismes marins non ciblés

On connaît très peu les impacts létaux et sublétaux de l'exposition aux avermectines sur les organismes aquatiques non ciblés. Les données existantes sur la toxicité de l'ivermectine révèlent un grand éventail de sensibilités des espèces à ce produit, ainsi qu'une sensibilité des Crustacés en apparence plus grande que chez d'autres organismes (tableau 5). Des bioessais effectués avec de l'ivermectine dissoute révèlent des seuils de toxicité aussi bas que 0,026 µg/L (CL_{50} de 48 h) (Grant et Briggs, 1998) et de 0,07 µg/kg (CL_{50} de 96 h) (Davies *et al.*, 1997) pour le Mysidacé *Neomysis integer*. Il est intéressant de noter que les Nématodes benthiques semblent relativement résistants à l'exposition à l'ivermectine, montrant des CL_{50} de 72 h à des teneurs de plus de 10 000 µg/L (Grant et Briggs, 1998). Les moules exposées à 6,9 µg d'ivermectine dissoute par litre d'eau en ont bioconcentré un maximum de 5,2 mg/kg. Les auteurs ont estimé une demi-vie de dépuration de 22 jours (235 jours) et un facteur de bioconcentration de 750 µg/kg. Cependant, la plupart de ces études ont exposé les organismes d'essai à de l'ivermectine dissoute, ce qui ne reflète pas les conditions de la voie la plus probable d'exposition, c'est-à-dire les sédiments.

Des essais sur des sédiments révèlent que les Polychètes *Arenicola marina* (Thain *et al.*, 1997) et *Hediste diversicolor* (Collier et Pinn, 1998) et l'Amphipode *Corophium voutator* (Collier et Pinn, 1998; Davies *et al.*, 1998) sont sensibles à de faibles expositions (tableau 5). L'exposition à l'ivermectine dans des sédiments semble également réduire de façon sélective l'abondance des individus dans les petites classes de taille de *C. volutator* (Collier et Pinn, 1998). Black *et al.* (1997) ont incubé des carottes de sédiments marins intertidaux avec différentes concentrations d'ivermectine et ont déterminé que le seuil de toxicité pour les Polychètes (surtout *Capitella* spp.) s'établissait entre 8,1 et 81 µg d'ivermectine au mètre carré.

---

et rétention d'un toxique présent dans la colonne d'eau par les membranes des branchies ou d'autres surfaces externes du corps.

Tableau 5
Résultats de bioessais de toxicité normalisés (létalité et sublétalité)

Organisme d'essai	Durée	Composé*	Voie**	Paramètre	Dose	Référence
VERTÉBRÉS						
POISSONS						
Anguilla anguilla	24 h	IVM	D	CL_{50}	0,2 ppm	Geets *et al.*, 1992
Lepomis macrochirus	96 h	IVM	D	CL_{50}	4,8 ppb	Halley *et al.*, 1989a
Salmo salar	96 h	IVM	I	CL_{50}	500 ppb	Kilmartin *et al.*, 1996
	96 h	IVM	D	DL_{50}	17 ppm	Halley *et al.*, 1989a
Salmo gairdneri	96 h	IVM	D	CL_{50}	3 ppb	Kilmartin *et al.*, 1996
Salmo trutta	96 h	IVM	I	CL_{50}	300 ppb	Wislocki *et al.*, 1989
Cyprinodon variegatus	96 h	ABA	D	CL_{50}	15 ppb	
Ictalurus punctatus	96 h	ABA	D	CL_{50}	24 ppb	
Cyprinus sp.	96 h	ABA	D	CL_{50}	42 ppb	
Sparus aurata	35 d	IVM	I	CL_{50}	0 % mortalité	Katharios *et al.*, 2002
INVERTÉBRÉS MARINS						
CRUSTACÉS						
Anostraca						
Artemia salina	24 h	IVM	D	CL_{50}	> 300 ppb	Grant et Briggs, 1998
Isopoda						
Sphaeroma ragicauda	96 h	IVM	D	CL_{50}	348 ppb	
Decapoda						
Crangon septemspinosa	24 h	IVM	N	CL_{50}	13,1 ppm	Burridge et Haya, 1993
	48 h	IVM	N	CL_{50}	9,7 ppm	
	97 h	IVM	D	CL_{50}	> 21,5 ppb	
Palaemonetes varians	96 h	IVM	D	CL_{50}	54 ppb	Grant et Briggs, 1998
Penaeus duorarum	96 h	ABA	D	CL_{50}	1,6 ppb	Wislocki *et al.*, 1989
Callinectes sapidus	96 h	ABA	D	CL_{50}	153 ppb	
Carcinus maenas	96 h	IVM	D	CL_{50}	957 ppb	Grant et Briggs, 1998
Amphipoda						
Corophium volutator	10 d	IVM	S	CL_{50}	0,18 ppm	Davies *et al.*, 1998
Mysidacea						
Neomysis integer	48 h	IVM	D	CL_{50}	0,026 ppb	Grant et Briggs, 1998
Mysidopsis bahia	96 h	ABA	D	CL_{50}	0,022 ppb	Wislocki *et al.*, 1989
Neomysis integer	96 h	IVM	D	CL_{50}	0,07 ppb	Davies *et al.*, 1997
ÉCHINODERMES						
Asteroida						
Asterias rubens	10 d	IVM	S	CL_{50}	23,6 ppm	Davies *et al.*, 1998
ANNÉLIDES						
Polychaeta						
Arenicola marina	10 d	IVM	S (sec)	CL_{50}	23,0 ppb	Grant et Briggs, 1998
	10 d	IVM	S (sec)	CL_{50}	0,02 ppm	Thain *et al.*, 1997
Nereis (Hediste) diversicolor	96 h	IVM	D	CL_{50}	7,75 ppb	Grant et Briggs, 1998
MOLLUSQUES						
Bivalvia						
Crassostrea virginica	96 h	ABA	D	CL_{50}	430 ppb	Wislocki *et al.*, 1989
Crassostrea gigas :						

Organisme d'essai	Durée	Composé*	Voie**	Paramètre	Dose	Référence
– Larves	96 h	IVM	D	CL_{50}	80-100 ppb	Kilmartin *et al.*, 1996
– Naissains	96 h	IVM	D	CL_{50}	600 ppb	
Mytilus edulis	96 h	IVM	D	CL_{50}	400 ppb	
Pecten maximus	96 h	IVM	D	CL_{50}	300 ppb	
Tapes semidecussata :						
– Larves	96 h	IVM	D	CL_{50}	380 ppb	
– Naissain	96 h	IVM	D	CL_{50}	460 ppb	Kilmartin *et al.*, 1996
Gasteropoda						
Hydrobia ulvae	96 h	IVM	D	CL_{50}	> 10 000 ppb	Grant et Briggs, 1998
Potamopyrgus jenkinsii	96 h	IVM	D	CL_{50}	< 9 000 ppb	Grant et Briggs, 1998
Littorina littorea	96 h	IVM	D	CL_{50}	> 1 000 ppb	
	96 h	IVM	D	CL_{50}	580 ppb	Kilmartin *et al.*, 1996
Nucella lapillus	96 h	IVM	D	CL_{50}	390 ppb	
Patella vulgata	96 h	IVM	D	CL_{50}	600 ppb	
NÉMATODES	96 h	IVM	D	CL_{50}	> 10 000 ppb	Grant et Briggs, 1998
INVERTÉBRÉS D'EAU DOUCE						
CRUSTACÉS						
Cladocera						
Daphnia magna	48 h	IVM	D	CL_{50}	0,025 ppb	Halley *et al.*, 1989a
	48 h	IVM, métabolite 1	D	CL_{50}	0,4 ppb	
	48 h	IVM, métabolite 2	D	CL_{50}	> 17 ppb	
	48 h	IVM, lixiviat	D	CL_{50}	a.d.	
	48 h	IVM	S	CE_{50}	39 ppb	Halley *et al.*, 1993
	48 h	IVM, lixiviat de fumier	D	CL_{50}	6,5 ppb	
	48 h	ABA	D	CL_{50}	0,34 ppb	Wislocki *et al.*, 1989
Amphipoda						
Gammarus duebeni et G. zaddachi	96 h	IVM	D	CL_{50}	0,033 ppb	Grant et Briggs, 1998
MOLLUSQUES						
Gasteropoda						
Biomphlaria glabrata	24 h	IVM	D	CL_{50}	30 ppb	Matha et Weiser, 1988

* Le composé réfère au type d'avermectine utilisé durant l'essai. IVM : ivermectine; ABA : abamectine.

** La voie réfère à la voie d'exposition de l'organisme d'essai. D : état dissous; I : intubation ou injection; N : nourriture; S : sédiments.

Au cours d'un essai similaire, Collier et Pinn (1998) ont prélevé des carottes de sédiments contenant des invertébrés benthiques de la zone intertidale et les ont exposés à différentes concentrations d'ivermectine. Ils ont trouvé que le seuil de toxicité de la communauté se situait entre 8,0 et 80 mg d'ivermectine au mètre carré. À noter qu'une étude de terrain sur les communautés benthiques situées sous une ferme piscicole utilisant de l'ivermectine pendant neuf ans n'a trouvé aucun effet de l'exposition sur la communauté de Polychètes (Costelloe *et al.*,

1998), malgré des concentrations d'ivermectine atteignant jusqu'à 6,8 ng/g dans les sédiments juste en dessous des filets de pêche (Cannavan *et al.*, 2000).

Il a été démontré que l'exposition à l'ivermectine avait des impacts sublétaux importants sur les organismes marins. Une exposition à 20 mg/kg a réduit considérablement la capacité d'*Asterias rubens* de se redresser. La diminution de production de tortillons par *Arenicola marina* a été mesurée à toutes les concentrations d'essai (≥ 0,006 mg/kg de sédiments, poids sec) et une exposition antérieure à l'ivermectine a réduit énormément la capacité de *A. marina* de s'enterrer de nouveau dans des sédiments propres (Thain *et al.*, 1997). De plus, l'exposition au benzoate d'émamectine a entraîné une mue précoce et l'avortement de la portée du homard (*Homarus americanus*), ce qui révèle des impacts sur le système endocrinien du homard (Waddy *et al.*, 2002).

2.3.4 Impacts sur des organismes d'eau douce non ciblés

Les premières évaluations environnementales sur l'ivermectine et l'abamectine concluaient qu'en général, ces produits ne posaient aucun risque grave pour les milieux d'eau douce (Halley *et al.*, 1989a; Nessel *et al.*, 1989; Wislocki *et al.*, 1989). Cela a eu comme effet de susciter très peu d'études sur les effets nocifs de l'exposition des organismes d'eau douce aux avermectines. Cependant, jusqu'à maintenant, *Daphnia magna* a la plus faible CL_{50} (0,025 µg/L) de tous les organismes testés. Une espèce d'eau douce, l'Oligochète *Lumbriculus variegates*, a été utilisée dans des essais sur les effets létaux et sublétaux de l'exposition à l'abamectine, et on s'est aperçu que des concentrations supérieures à 560 nmol étaient toxiques, mais qu'à des concentrations de 300 nmol, la capacité de l'Oligochète de se mouvoir, de nager et de ramper était extrêmement inhibée (Ding *et al.*, 2000). Une exposition de 14 jours à de l'abamectine dissoute a causé d'importantes réductions du nombre de larves d'Éphéméroptères (en particulier *Baetis* spp.), de larves de Coléoptères, de nymphes d'Hémiptères et de larves de Chironomidés (Ali *et al.*, 1997). L'ivermectine dissoute était létale pour les Amphipodes euryhalins comme *Gammarus duebeni* et *G. zaddachi* à des concentrations aussi faibles que 0,033 µg/L (Grant et Briggs, 1998). L'escargot d'eau douce, *Biomphalaria glabrata*, a également été soumis à des essais de toxicité aiguë, et sa CL_{50} a été établie à 30 ppb. La voie d'exposition pour cette étude était la colonne d'eau, et par conséquent, l'étude a probablement sous-estimé la toxicité

potentielle des avermectines pour cet organisme (Matha et Weiser, 1998). L'abamectine dissoute est létale à des doses de 9,6 à 42 µg/L pour les poissons d'eau douce (tableau 5). Des réactions sublétales ont également été observées chez les poissons d'eau douce. Toovey *et al.* (1999) ont découvert que l'ivermectine causait une réduction importante, en fonction de la dose, de la consommation d'oxygène par les branchies à des concentrations supérieures à 1,21 µg/mL, avec une CE_{50} de 2,15 µg/mL. L'ivermectine réduisait jusqu'à 72 % la respiration branchiale à une concentration de 11,2 µg/mL.

Peu d'études ont tenté de quantifier les concentrations réelles d'avermectines qui pénètrent dans les sédiments aquatiques. Cependant, Cannavan *et al.* (2000) ont découvert que 31 % de l'ivermectine administrée à des Saumons atlantiques d'élevage durant un cycle de traitement s'étaient accumulés dans les neuf premiers centimètres des sédiments de surface dans les environs immédiats des cages des poissons. La concentration la plus élevée mesurée atteignait 6,8 ng/g directement sous les cages, mais les teneurs des sédiments dépassaient la limite de détection jusqu'à 30 m des cages. Davies *et al.* (1998) ont observé que des sédiments vieux de 100 jours avaient encore des effets toxiques sur les invertébrés benthiques. Leurs résultats indiquent que seulement 30 % de l'ivermectine s'étaient dégradés durant cette période et que par conséquent la demi-vie de l'ivermectine dans les sédiments marins dépassait 100 jours. Cette constatation vient appuyer les mesures de la demi-vie du benzoate d'émamectine dans les zones intertidales (150 jours, SPAH, 2002). On ne sait pas si les avermectines pourraient persister durant des périodes similaires dans les systèmes d'eau douce.

3 L'agriculture québécoise et les avermectines

3.1 LE BÉTAIL ET LA GESTION DES FUMIERS AU QUÉBEC

L'agriculture est la source la plus importante d'avermectines dans l'environnement. La quantité totale d'avermectines qui pénètrent dans l'environnement dépendra du type de bétail, de la quantité totale de fumiers produits, de la gravité du parasitisme (perçu ou mesuré) et des pratiques de gestion des fumiers.

Les fermes d'élevage au Québec sont d'une densité moyenne (3 à 80 unités animales[5] par hectare) à élevée (80,1 à 1070 unités animales par hectare) (Beaulieu *et al.*, 2001). Les fermes laitières, suivies des porcheries, constituent la majorité des fermes au Québec (MENV, 2003a) et sont responsables des plus fortes quantités de fumiers et, potentiellement, les plus grandes utilisatrices de produits anthelminthiques. Il y a plus de porcs que de bovins au Québec (tableau 6). Malgré cela, les bovins contribuent plus à la quantité totale de fumiers que les porcs à cause de leur plus grande taille (tableau 7). Ces élevages sont concentrés dans le sud du Québec, en majorité dans les régions administratives de Chaudière-Appalaches, Montérégie et Centre-du-Québec.

Le fumier est géré soit sous forme liquide ou sous forme solide. Le fumier complet (forme solide) inclut des matériaux comme du foin et des litières en provenance des aires de claustration, mélangés à des fèces et de l'urine. Le lisier (forme liquide) consiste en un mélange de matières fécales, d'urine et d'eau utilisée durant la production (par exemple, l'eau employée pour nettoyer les cases ou les animaux ou l'eau d'abreuvement échappée). L'entreposage de ces deux types de fumiers diffère surtout à cause de la différence de leur teneur en eau. La majeure partie des déjections du cheptel porcin du Québec est traitée à l'état de lisier, surtout (74 %) dans des citernes ouvertes. Par ailleurs, le fumier des bovins du Québec est traité à l'état solide et est entreposé en tas sur le sol, à découvert (Statistique Canada, 2003). Le fumier des troupeaux de vaches laitières est traité soit sous forme liquide ou sous forme solide (46,2 % sous forme liquide

---

[5] Le concept d'unité animale, développé aux États-Unis dans les années 1960, est fondé sur le nombre d'animaux qui pourraient produire les 73 kg d'azote requis pour fertiliser un acre de maïs pendant un an. Le nombre d'animaux d'une espèce donnée, équivalant à une unité animale, est exprimé en coefficient. Par exemple, une vache équivaut approximativement à une unité animale, alors qu'il faut quatre truies pour une unité animale (consulter la publication de Statistique Canada sur la distribution et la concentration du bétail canadien).

et 53,2 % sous forme solide). Dans les petites fermes laitières (moins de 81 têtes), la majeure partie du fumier est entreposée en tas sur le sol. Cependant, l'entreposage du fumier dans les grandes exploitations (plus de 81 têtes) est réparti également entre les installations d'entreposage liquide et solide (Statistique Canada, 2003).

Tableau 6
Nombre total de têtes de bétail au Québec

Région administrative	Porcs	Bovins	Moutons	Chevaux
Bas-Saint-Laurent	172 800	113 600	72 100	
Saguenay–Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	11 400	58 300	15 600	
Québec	83 600	38 700	3 600	
Mauricie	159 400	63 500	4 900	
Estrie	271 000	133 500	23 600	
Montréal, Laval, Laurentides	29 500	42 000	5 200	
Outaouais	6 500	59 600	7 300	
Abitibi-Témiscamingue, Nord-du-Québec	12 000	60 400	18 900	
Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	–	10 600	8 400	
Chaudières-Appalaches	1 302 700	235 800	15 700	
Lanaudière	294 800	44 700	7 300	
Montérégie	1 428 500	252 100	23 600	
Centre-du-Québec	508 000	197 200	19 000	
TOTAL	4 280 200	1 310 000	225 200	53 476

Sources : ISQ, 2002a, 2002b, 2002c.

Tableau 7
Production annuelle estimée de fumiers par type de bétail au Québec

	Type de bétail			
	Vaches	Porcs	Moutons	Chevaux
Production annuelle de fumiers (kg)	15 197 130 875	5 872 184 605	149 600 360	443 075 398

Remarque : – Se reporter à l'annexe 2 pour les calculs.

Les installations d'entreposage du lisier possèdent diverses capacités. La majorité de ces installations a une capacité totale d'entreposage de 250 à 400 jours. Il n'existe pas d'information équivalente pour les installations d'entreposage du fumier. Les différences dans la gestion du fumier complet et du lisier sont importantes quant au potentiel des avermectines de causer des impacts sur l'environnement. Le temps d'entreposage du lisier réduira certainement la concentration des avermectines dans les boues. Étant donné que le bétail produit la majeure partie du fumier qui est entreposé la plupart du temps en tas sur le sol, il y a un plus grand risque d'impacts sur l'environnement découlant de l'utilisation des avermectines dans l'industrie de l'élevage des bovins au Québec.

3.1.1 Bétail

Le Québec est le plus gros producteur de vaches laitières au Canada, ce qui se reflète dans la proportion de vaches dans le cheptel de bétail du Québec (annexe 1). En 2002, il y avait 1 310 000 vaches au Québec, et 79 % de celles-ci faisaient partie de troupeaux laitiers. Cependant, le nombre d'animaux d'élevage n'a cessé de diminuer depuis les dernières décennies (MENV, 2003a). Depuis 1971, les troupeaux laitiers ont diminué d'environ 57 % (MENV, 2003a).

Les élevages de troupeaux laitiers se trouvent en majorité dans les régions de Chaudière-Appalaches, Montérégie et Centre-du-Québec (annexe 1). Les vaches laitières adultes, les veaux et les vaches d'élevage de boucherie constituent la majeure partie du cheptel québécois (annexe 1A). Les vaches laitières passent la majorité de leur temps seules ou avec d'autres dans des cases à litière, selon leur âge (Rew et Vercruysse, 2002). Par exemple, les jeunes vaches laitières sont confinées jusqu'à l'âge d'un an et sont ensuite placées dans des enclos jusqu'à leur deuxième année ou jusqu'à leur maturité (Caldwell *et al.*, 1998).

Le recensement agricole de 2002 indiquait qu'il y avait 274 500 bovins de boucherie au Québec (ISQ, 2002a). Les élevages de bovins se situent en majorité dans les régions de Chaudière-Appalaches, de l'Outaouais et du Centre-du-Québec. Les bovins broutent dans des pâturages dès leur plus jeune âge jusqu'à ce qu'ils atteignent un poids de 225 à 275 kg. À ce stade, ils sont sevrés, et on leur fait suivre une diète à base de fourrage jusqu'à ce qu'ils pèsent environ 410 kg. Les bovins sont ensuite envoyés dans un parc d'engraissement jusqu'à ce qu'ils

atteignent le poids de marché et soient prêts pour l'abattage. Typiquement, un bovin restera dans un parc d'engraissement de 60 à 120 jours.

Les bovins laitiers et les bovins de boucherie sont responsables de 65 % de la production totale de fumiers au Québec (MENV, 2003a). Cependant, le nombre d'animaux d'élevage du Québec diminue ainsi que leur contribution à la production de fumiers. On prévoit que ce déclin continuera dans un avenir rapproché (MENV, 2003a) en même temps que l'industrie porcine continuera à prendre de l'expansion. L'entreposage du fumier se fait sous deux principales formes : le lisier, qui inclut tous les liquides utilisés pour laver les cases, l'eau d'abreuvement, les matières fécales et l'urine; et le fumier complet, qui inclut les matières fécales, l'urine et toute matière organique provenant des cases (par exemple, le foin). Un peu plus de la moitié (53 %) du fumier produit par les troupeaux laitiers est entreposée dans des installations d'entreposage pour fumier complet, dont 20 % le sont en tas sur le sol, à découvert. Dans l'industrie bovine, 85,6 % de la production de fumier sont entreposés dans des installations d'entreposage pour fumier complet, dont 45 % le sont en tas sur le sol, à découvert (Statistique Canada, 2003).

3.1.2 Le parasitisme dans les troupeaux de bétail au Québec

Les infections causées par les nématodes gastro-intestinaux ont de graves impacts sur la productivité et la rentabilité du bétail (Sanchez *et al.*, 2002). C'est dans le meilleur intérêt financier des producteurs de garder leurs troupeaux en santé. Par exemple, l'utilisation de l'éprinomectine chez les vaches laitières du Québec peut augmenter de façon constante leur production de lait de 0,94 kg par jour durant les six premiers mois de lactation (Nødtvedt *et al.*, 2002).

Au Québec, *Ostertagia*, *Cooperia* et, à un moindre degré, *Nematodirus* sont les genres de nématodes gastro-intestinaux les plus communs qui infectent les troupeaux laitiers et les troupeaux de bovins (Ranjan *et al.*, 1992; Caldwell *et al.*, 2002). Le bétail est infecté par les parasites présents dans les fèces d'animaux déjà infectés ou par des parasites qui ont survécu à l'hiver dans les champs (Ranjan *et al.*, 1992). Le nombre d'oeufs des parasites fécaux chez les adultes est le plus bas à l'automne juste au début de leur stabulation; ce nombre augmente lentement au cours de l'hiver et culmine juste au début de leur mise à l'herbe (Ranjan *et al.*, 1992). La situation est inverse pour les jeunes; le nombre d'oeufs est le plus faible au printemps,

juste au début de leur mise à l'herbe et augmente lentement au cours de la saison de pâturage (Ranjan *et al.*, 1992). La première saison de pâturage d'une jeune vache est considérée comme la période le plus à risque pour la transmission de parasites. Par conséquent, la plupart des troupeaux requièrent un programme de traitement routinier et régulier pour les jeunes bovins entre leur sevrage et l'âge de huit mois.

En général, les avermectines sont administrées au bétail à différentes périodes de l'année à des fréquences qui dépendent des choix de gestion du fermier ainsi que de la fréquence et du type d'infection. Typiquement, ce sont les animaux dont c'est la première saison de pâturage qui sont ciblés pour un contrôle anthelminthique (Vercruysse et Dorny, 1999). Le traitement inclut des approches suppressives, d'évitement, stratégiques et thérapeutiques (Forbes, 1993). Les programmes stratégiques utilisent les anthelminthiques tôt dans la saison pour prévenir des infections par des vers adultes qui contamineront les pâturages avec leurs oeufs. Cette approche pourra nécessiter plusieurs traitements (Forbes, 1993). Les stratégies d'évitement permettent aux jeunes bovins de paître dans un pâturage au début de la saison jusqu'à ce que le nombre de larves infectieuses y soit élevé. Le bétail est alors traité avec un anthelminthique pour enlever les parasites existants et transféré à un pâturage exempt de parasites. Dans les stratégies thérapeutiques, les fermiers attendent que l'infection se produise avant de prendre des mesures. Des médicaments sont administrés habituellement dans la seconde partie de la saison de pâturage. Sans égard à la stratégie, une dose est administrée à la fin de la saison de pâturage (dans certains cas, c'est la seule dose administrée). Le traitement du bétail de seconde saison de pâturage peut être fait, mais il nécessite en général une plus faible fréquence d'administration. Les troupeaux adultes laitiers et de boucherie sont rarement traités, bien que l'introduction par Merial d'une avermectine, l'éprinomectine, qui ne s'accumule pas dans le lait des vaches laitières en lactation puisse changer les choses. Finalement, pour certaines formulations d'ivermectine, le fabricant recommande que tous les animaux du troupeau soient traités, pas seulement ceux qui sont infectés.

Dans une étude de 188 troupeaux laitiers dans sept régions du Québec, Caldwell *et al.* (2002) ont découvert que 93 % des troupeaux étaient infectés par des nématodes gastro-intestinaux et que le degré d'infection d'un troupeau à l'autre était approximativement le même. L'étude a également trouvé que 68 % des génisses et 32 % des vaches étaient traitées avec un

anthelminthique (de type non précisé). Ce degré de traitement avec des anthelminthiques a été confirmé par une enquête précédente qui avait constaté que 74 % des fermiers laitiers du Québec traitaient leur bétail avec un anthelminthique (Tacium-Ladry et DesCôteaux, 1998).

Cette tendance d'utilisation ressemble à celle qui a été rapportée dans des études de marché sur l'utilisation des anthelminthiques aux États-Unis. Des enquêtes indépendantes ont révélé que près de la moitié de tout le bétail ne reçoit aucun traitement anthelminthique (Forbes, 1993). Des 50 % restants, un peu plus de la moitié était traitée avec de l'ivermectine. Plus de la moitié (58 %) des doses d'ivermectine étaient administrées à de jeunes bêtes juste avant d'être envoyées au parc d'engraissement, 30 % étaient administrées à de jeunes animaux d'autres types (bovins de long engraissement, en sevrage, de remplacement), et les 12 % restants étaient donnés à des adultes. Le nombre annuel moyen de traitements aux anthelminthiques administrés au bétail aux États-Unis est de 1 à 1,3, les jeunes animaux recevant de plus fréquents traitements (Forbes, 1993).

3.1.3 Les porcs

Le nombre de porcs élevés au Québec a augmenté de façon constante durant les deux dernières décennies, avec une hausse de 35,3 % entre 1981 et 2001. Durant cette période, le nombre de fermes a diminué, les petites fermes (moins de 1000 têtes) subissant la plus grande diminution (MAPAQ, 2001). Actuellement, le Québec possède la plus grande concentration de grosses porcheries au Canada. En 2002, le nombre total de porcs élevés au Québec atteignait 4 280 200, la majorité consistant en porcs d'engraissement et en porcs de finition (annexe 1B). Les principales régions de production du porc au Québec sont les mêmes que pour les bovins : Chaudière-Appalaches, Montérégie et Centre-du-Québec. Ces trois régions possèdent 77 % de tout le cheptel (BAPE, 2003). L'industrie porcine en Montérégie-Ouest a le plus grand nombre de porcs par ferme avec 1998 porcs par ferme (BAPE, 2003), mais la région de Chaudière-Appalaches possède la plus forte densité de porcs par hectare de terre cultivable (1,43 unité animale/ha; BAPE, 2003)

Au Québec, les porcs ne paissent pas dans des pâturages, mais sont plutôt gardés à l'intérieur de divers types de bâtiments à forte densité. Les porcs passent la plus grande partie de leur vie dans des installations intérieures de confinement. Les porcs naissants sont conservés avec

leur mère jusqu'à 20 jours avant qu'ils soient sevrés. Après leur sevrage, ils demeurent dans une nourricerie jusqu'à ce qu'ils atteignent 20 à 25 kg, où ils sont transférés dans de nouveaux locaux jusqu'à ce qu'ils pèsent 107 kg (poids de marché), ce qui prend environ 180 jours.

En 2001, les porcs du Québec produisaient approximativement 6 565 350 m^3 de fumier brut (fèces et urine seulement). La grande majorité des déjections de porcs est traitée comme du lisier (98,2 %) (BAPE, 2003). Les trois quarts environ de ce volume sont conservés dans des réservoirs ouverts qui peuvent contenir dans la plupart des installations jusqu'à 300 jours de lisier (Statistique Canada, 2003). Les tonnes (ou citernes) à lisier sont supposées être étanches; cependant, ces réservoirs peuvent selon la loi perdre jusqu'à 0,09 cm de lisier par jour. Cela signifie qu'à ce débit permis, un bassin de 1,2 ha pourrait perdre plus de trois millions de litres de lisier par année (Weida, 2000). Au Québec, 88 à 98 % des installations d'entreposage (sans égard au type d'entreposage ou d'animaux d'élevage) sont situées à plus de 30 mètres de toute source d'eau (puits, rivière, ruisseau, milieu humide, lac, etc.).

Les Nématodes, en particulier les espèces des genres *Ascaris*, *Metastrongylus*, *Stephanurus* et *Strongyloides*, sont d'importants endoparasites des porcs. *Ascaris* comprend les principales espèces d'endoparasites des porcs, entraînant d'énormes pertes économiques dues à la morbidité, à la mortalité et à des troubles hépatiques. L'Acarien de la gale et le Pou du porc sont deux ectoparasites majeurs du porc. L'étendue des problèmes parasitaires des troupeaux n'est pas actuellement connue parce qu'aucune étude de suivi du degré d'infection des porcs n'a été faite. Cependant, une étude danoise a rapporté que de forts taux de transmission pouvaient se produire dans les porcheries, mais que les sources d'infection variaient d'une ferme à l'autre en fonction des pratiques de gestion (Roepstorff *et al.*, 2001). Ainsi, malgré qu'ils soient confinés à l'intérieur, les porcs du Québec risquent d'être infectés par des parasites.

Bien qu'aucune étude n'ait été publiée sur l'utilisation de l'ivermectine chez les porcs au Québec, une enquête réalisée en Saskatchewan indique que les truies et les porcelets sevrés sont les groupes les plus souvent traités dans les troupeaux. Environ trois quarts des répondants utilisaient des anthelminthiques, et la plupart suivaient un programme planifié de traitement. L'anthelminthique le plus souvent employé était un macrolide injectable, avec une utilisation allant de 33 % à 70 % selon les groupes d'âges (Wagner et Polley, 1997). Ces pourcentages semblent être sous-estimés puisqu'ils n'incluent pas l'emploi de l'ivermectine pour lutter contre

la gale chez les porcs. Des études sur les infections porcines dans d'autres pays rapportent des chiffres similaires, et l'ivermectine est le médicament le plus utilisé pour les jeunes truies, les verrats et les truies (Beloeil *et al.*, 2003). Le manufacturier de l'ivermectine destinée aux porcs recommande que les producteurs de porcs suivent le programme *Herd Mange/Lice Elimination* (HM/LE) qui requiert que deux doses d'ivermectine soient administrées à tous les animaux du troupeau dans un intervalle de 18 à 21 jours entre les deux. Après ces deux doses, seuls les nouveaux animaux ajoutés au troupeau nécessiteraient un traitement.

3.1.4 Les moutons

En 2001, le Québec comptait 225 000 moutons dont la majorité se trouvait dans la région du Bas-Saint-Laurent (annexe 1C). Les nématodes sont les endoparasites à la source des pertes économiques les plus sévères pour les moutons. À l'échelle mondiale, les pertes les plus lourdes de l'industrie ovine sont causées par les vers ronds intestinaux. *Haemonchus* est le genre le plus important dans les zones chaudes et humides, alors que *Ostertagia* est surtout prévalent dans les régions tempérées. Le parasite externe le plus répandu chez les moutons est la Lucilie, surtout dommageable en Australie et en Afrique. Une étude sur la santé des troupeaux de moutons du Québec indique qu'environ 90 % des fermiers interrogés traitaient leurs troupeaux avec un anthelminthique plus d'une fois par année; une fois à l'automne après le pâturage et une fois au printemps juste avant le pâturage (Bélanger, 2001). La plupart des fermiers (environ 82 %) utilisaient l'ivermectine pour le dernier traitement anthelminthique. Fait intéressant, les fermiers n'utilisaient pas l'ivermectine pour le premier traitement. À la place, l'ivermectine était employée en alternance avec d'autres anthelminthiques à la lactone non macrocycliques. Cette pratique vise probablement à prévenir des problèmes de résistance connus pour survenir dans les troupeaux de moutons (Prichard *et al.*, 2002).

3.1.5 Les chevaux

En 1993, il y avait 53 476 chevaux au Québec (Cochrane, 1995). À l'échelle mondiale, les programmes de contrôle des parasites chez les chevaux sont fondés sur un traitement anthelminthique régulier et non sur la gestion des pâturages (Forbes, 1993). Malgré que les propriétaires de chevaux aient recours à des programmes de traitement stratégiques, les propriétaires de chevaux se servent surtout de programmes de prévention dans lesquels tous les

chevaux sont traités à l'ivermectine, et une numération des oeufs de parasites dans les matières fécales est ensuite faite pour effectuer un suivi. Lorsque le nombre atteint un niveau prédéterminé, les chevaux reçoivent à nouveau un traitement. L'ivermectine est administrée en général à un intervalle minimal de deux mois (Forbes, 1993). Les fabricants d'Eqvalan™, la marque d'ivermectine pour les chevaux, recommandent que tous les chevaux soient traités dans le cadre d'un programme régulier de traitement et que ce traitement débute à l'âge de six à huit semaines.

3.1.6 Aquiculture

L'aquiculture en eau douce au Québec a augmenté de façon constante jusqu'en 2000 puis a décliné d'environ 25 % (MAPAQ, 2003). L'industrie de l'aquiculture en eau salée a eu recours aux avermectines pour contrôler les infestations ectoparasitaires de poux du poisson (Copépodes parasites). Au début, l'ivermectine a été utilisée en dérogation des directives de l'étiquette du fabricant pour traiter ces infestations de poux. Des préoccupations au sujet de sa toxicité pour les organismes ciblés et non ciblés ont incité le développement d'un produit analogue moins toxique, le benzoate d'émamectine (connu aussi sous le nom de SLICE). Bien que le benzoate d'émamectine sera sûrement approuvé pour utilisation dans l'industrie canadienne d'aquiculture, son utilisation est encore contrôlée par la Direction des médicaments vétérinaires (DMV) par son Programme des médicaments d'urgence (PMU) qui permet aux vétérinaires de prescrire des médicaments pour des emplois autres que ceux recommandés sur l'étiquette. Dans tout le Canada, il y a eu 170 prescriptions d'urgence pour le benzoate d'émamectine, ce qui correspond au traitement de 71 509 tonnes de poissons, et un total de 25,03 kg d'ingrédient actif (DMV, 2003). Cependant, les avermectines ne sont pas utilisées en général pour traiter au Québec les infections parasitaires des poissons (Uhland, 2001). En 2001-2002, une seule urgence vétérinaire a reçu l'autorisation d'utiliser le benzoate d'émamectine dans une installation d'aquiculture au Québec, et aucune en 2002-2003 (Uhland, 2003). Le régime de traitement recommandé pour le benzoate d'émamectine est son addition à la nourriture à raison de 50 µg/kg poids vif pendant sept jours.

Les fabricants du benzoate d'émamectine, Schering-Plough Animal Health, tentent actuellement de développer un régime de traitement préventif qui consisterait à traiter les

saumoneaux alors qu'ils sont dans leurs réservoirs-viviers d'eau douce avant leur transfert en enclos marin. Il n'est pas certain si cette pratique peut avoir des répercussions sur les systèmes d'eau douce puisqu'il n'y a aucune indication sur ce qui pourrait être fait avec les déchets qui s'accumulent dans les réservoirs ou avec l'eau des réservoirs de traitement.

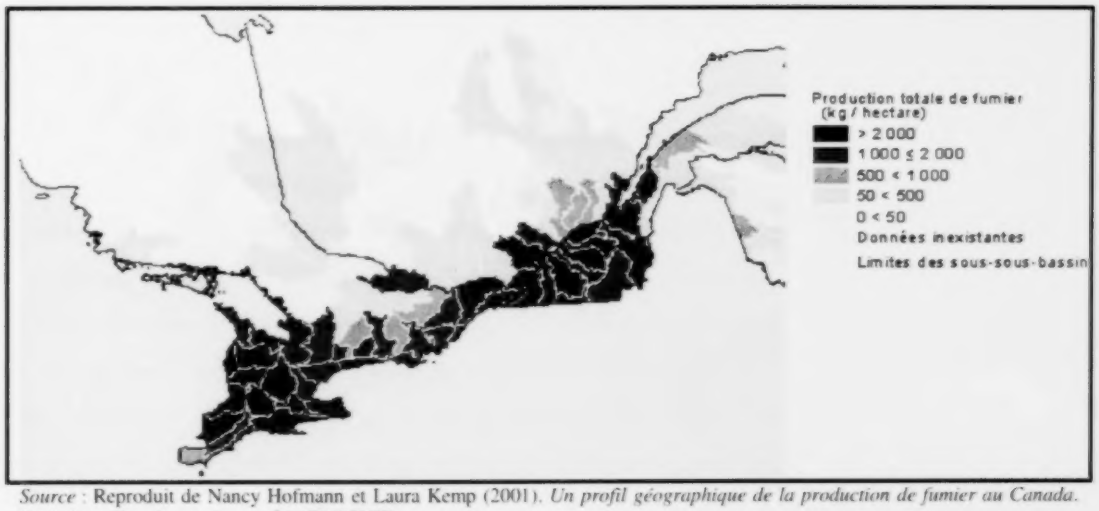
3.1.7 Les animaux de compagnie

Peu d'études ont été publiées sur l'utilisation des anthelminthiques pour les animaux de compagnie au Québec. Toutefois, une enquête menée par la Faculté de Médecine vétérinaire de l'Université de Montréal révèle qu'en 1998, seulement 68 des 92 500 chiens subissant des examens pour des infections parasitaires étaient infestés. En gros, la moitié des chiens qui ont reçu un résultat positif vivait à Montréal et dans ses banlieues environnantes (FMVUM, 1999). Selon cette enquête, 70 % des propriétaires de chiens leur avaient donné du Heartguard, un traitement à base d'ivermectine. Dans le cas des chats, il semble que les infections parasitaires nécessitant un traitement aux anthelminthiques soient rares (FMVUM, 1999). L'enquête ne donnait aucune autre information sur les autres animaux de compagnie. Le devenir dans l'environnement des avermectines employées pour soigner les animaux de compagnie sera difficile à déterminer, parce que les excréments des animaux de compagnie ne sont pas traités de la même façon que le fumier des troupeaux de bétail. Lorsque les chiens des régions suburbaines, surtout des zones adjacentes à des lacs, des rivières ou d'autres cours d'eau, reçoivent des médicaments contre la filariose, il y a une possibilité que des avermectines pénètrent dans les systèmes aquatiques par les excréments des chiens. Cependant, ce risque est minimal en comparaison de ceux des établissements agricoles.

En résumé, le secteur agricole au Québec est probablement la source la plus importante d'avermectines pénétrant dans l'environnement. Malgré le faible nombre d'études sur l'utilisation des avermectines au Québec, le taux de parasitisme dans certains troupeaux de bétail et les bénéfices économiques d'un contrôle antiparasitaire indiquent que les avermectines sont probablement utilisées sur une grande échelle et sur une base régulière. De surcroît, les différences de traitement des fumiers selon le type d'animal joueront un rôle dans la dispersion du fumier contenant des avermectines dans l'environnement.

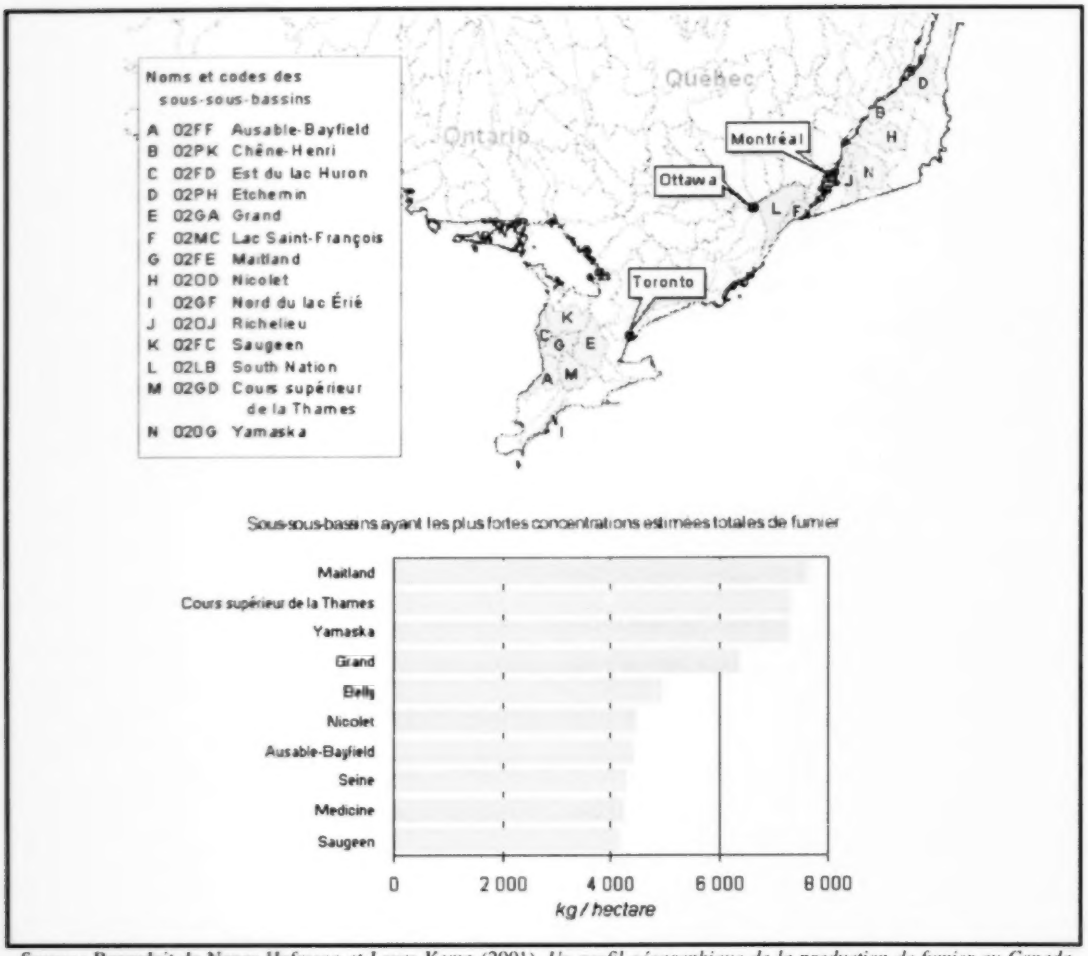
4 Utilisation des avermectines au Québec

Au Québec, il n'existe aucune étude ou base de données pour faire le suivi de l'utilisation et du devenir des médicaments vétérinaires administrés dans le traitement des troupeaux de bétail. En l'absence d'une telle information, la détermination du degré d'utilisation des avermectines reviendrait à une spéculation. Cependant, il est raisonnable d'avancer que là où il y le plus de bétail et la plus grande production de fumier, il y aura une plus forte probabilité que les avermectines pénètrent dans l'environnement et qu'elles atteignent les plans d'eau. Il faut donc s'attendre à ce que dans le sud du Québec, où la densité de la production de fumier est le plus élevée (figure 1), particulièrement dans les bassins versants des rivières Yamaska et Nicolet (figure 2), il y ait plus d'avermectines pénétrant dans l'environnement. Cette probabilité pourrait être amenuisée par de bonnes pratiques de gestion des fumiers. Toutefois, il est possible que les petites fermes dans des régions à faible densité de bétail présentent un risque plus élevé parce qu'il y a moins de règlements, que leur application est moins sévère et que les fermiers ont moins d'argent à investir dans la gestion des fumiers.



Source : Reproduit de Nancy Hofmann et Laura Kemp (2001). *Un profil géographique de la production de fumier au Canada*. Statistique Canada, catalogue n° 16F0025XIB.

Figure 1 Production totale de fumiers par sous-sous bassin hydrographique au Québec et en Ontario



Source : Reproduit de Nancy Hofmann et Laura Kemp (2001). *Un profil géographique de la production de fumier au Canada.* Statistique Canada, catalogue n° 16F0025XIB.

Figure 2 Sous-sous bassins hydrographiques où la production de fumiers excède 4000 kg/ha

En se fondant sur les caractéristiques de production des troupeaux par type de bétail et sur les programmes connus et recommandés de traitement anthelminthiques, il est possible d'estimer les quantités d'avermectines pénétrant dans l'environnement par région au Québec. Dans le premier modèle, le régime de traitement consistait en théorie en une injection subcutanée de 0,2 mg/kg poids vif par année pour les bovins, une injection de 0,3 mg/kg poids vif par année

pour les porcs et un breuvage de 0,5 mg/kg poids vif par année pour les moutons. Le second modèle inclut une partie des recommandations de l'étiquette pour le traitement (tous les porcs reçoivent deux traitements, les jeunes bovins en reçoivent également deux, les bovins adultes reçoivent un seul traitement, et tous les moutons sont traités une seule fois) et suppose que tout le cheptel est traité. On peut dès lors le considérer comme le pire des scénarios. Le modèle 3 utilise les résultats de certaines enquêtes sur le type d'utilisation et incorpore les valeurs de proportion du cheptel qui est traitée en plus des recommandations de l'étiquette sur la fréquence des traitements. Sans égard aux hypothèses du modèle, il est clair qu'il y aura une importante variation des quantités totales d'ivermectine pénétrant dans l'environnement. Les modèles ont toutefois une grande utilité pour faire ressortir quel bétail contribue le plus d'ivermectine dans une région donnée. Par exemple, dans la région du Bas-Saint-Laurent et dans celle de l'Abitibi-Témiscamingue, les bovins contribuent plus d'ivermectine que les porcs ou les moutons. Par contre, en Montérégie, les porcs ont une contribution beaucoup plus importante que les bovins ou les moutons. Ces observations ont de l'importance dans l'évaluation des risques à long terme parce que le risque réel pour les milieux aquatiques pourra être atténué par la gestion des fumiers et par d'autres pratiques agricoles. Ces facteurs changent en fonction du type de bétail dominant dans une région.

Les modèles 2 et 3 supposent tous deux qu'une partie au moins de tout troupeau de bétail sera traitée plus qu'une fois par année. L'inclusion des différents protocoles de traitement souligne le fait que la persistance dans l'environnement dépendra également du type de bétail traité. Par exemple, si tous les porcs d'un troupeau sont traités suivant le programme *Herd Mange/Lice Elimination* de Merial (le fabricant), alors chaque porc recevra deux injections au printemps avec un intervalle de 21 jours entre les deux. Cela représente 40 jours durant lesquels l'ivermectine pénétrera dans l'environnement. Par conséquent, bien que le modèle 1 prédise que la quantité totale d'ivermectine provenant des porcs est la même que celle du modèle 3, le risque pour l'environnement est différent. De plus, une région dominée par les porcheries qui suivent le protocole HM/LE connaîtrait un pic d'excrétion d'ivermectine au printemps, au moment où les porcs et les vaches sont traités, avec un plus faible pic à l'automne quand seulement les vaches sont traitées. Par contre, une région dominée par les élevages de bovins, comme le Bas-Saint-Laurent, connaîtrait des pics à peu près égaux au printemps et à l'automne (tableaux 8, 9 et 10).

Tableau 8
Quantité totale estimée d'ivermectine administrée au bétail au Québec durant une année type – Modèle 1

Région	Quantité estimée d'ivermectine par type de bétail (kg)*			Quantité totale d'ivermectine (kg)
	Porcs	Bovins	Moutons	
Bas-Saint-Laurent	5,28	13,49	1,64	20,41
Saguenay–Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	0,34	7,24	0,35	7,94
Québec	2,48	4,45	0,08	7,02
Mauricie	4,67	6,58	0,11	11,37
Estrie	7,82	15,48	0,54	23,84
Montréal, Laval, Laurentides	0,86	4,55	0,12	5,53
Outaouais	0,20	6,52	0,17	6,88
Abitibi-Temiscamingue, Nord-du-Québec	0,34	6,20	0,43	6,98
Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	0,00	1,15	0,19	1,34
Chaudière-Appalaches	38,46	26,86	0,36	65,67
Lanaudière	8,61	5,01	0,17	13,79
Montérégie	41,79	26,48	0,54	68,80
Centre-du-Québec	14,82	21,42	0,43	36,68
TOTAL (toutes les régions)				276,24

* Tout le bétail a été traité une fois suivant les doses recommandées par le fabricant.
Remarque. – Voir l'annexe 3A pour plus de détails.

Tableau 9
Quantité totale estimée d'ivermectine administrée au bétail au Québec durant une année type – Modèle 2

Région	Quantité estimée d'ivermectine par type de bétail (kg) *			Quantité totale d'ivermectine (kg)
	Porcs	Bovins	Moutons	
Bas-Saint-Laurent	10,57	11,28	1,64	23,48
Saguenay–Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	0,68	5,81	0,35	6,84
Québec	4,97	3,62	0,08	8,67
Mauricie	9,35	5,64	0,11	15,10
Estrie	15,64	12,79	0,54	28,96
Montréal, Laval, Laurentides	1,73	3,62	0,12	5,47
Outaouais	0,40	5,11	0,17	5,68
Abitibi-Temiscamingue, Nord-du-Québec	0,69	5,07	0,43	6,19
Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine		0,9	0,19	1,09
Chaudière-Appalaches	76,92	22,25	0,36	99,52
Lanaudière	17,22	4,09	0,17	21,47
Montérégie	83,57	22,7	0,54	106,80
Centre-du-Québec	29,65	18,24	0,43	48,31
TOTAL (toutes les régions)				377,60

* Tous les porcs 2 fois par année (kg); jeunes bovins 2 fois par année (kg), bovins adultes 1 fois par année (kg); moutons, un breuvage une fois par année (kg).
Remarque. – Voir l'annexe 3B pour plus de détails.

Tableau 10
Quantité totale estimée d'ivermectine administrée au bétail au Québec durant une année type – Modèle 3

Région	Quantité estimée d'ivermectine par type de bétail (kg) *			Quantité totale d'ivermectine (kg)
	Porcs	Bovins	Moutons	
Bas-Saint-Laurent	5,32	7,40	0,29	13,01
Saguenay, Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	0,34	3,79	0,06	4,20
Québec	2,50	2,37	0,01	4,89
Mauricie	4,71	3,71	0,02	8,44
Estrie	7,88	8,38	0,10	16,36
Montréal, Laval, Laurentides	0,87	2,37	0,02	3,26
Outaouais	0,20	3,33	0,03	3,56
Abitibi-Temiscamingue, Nord-du-Québec	0,35	3,32	0,08	3,74
Gaspésie, Îles-de-la-Madeleine		0,59	0,03	0,62
Chaudières-Appalaches	38,74	14,59	0,06	53,39
Lanaudière	8,67	2,68	0,03	11,38
Montérégie	42,10	14,93	0,10	57,12
Centre-du-Québec	14,93	11,99	0,08	27,00
TOTAL (toutes les régions)				206,98

* 50 % des porcs 2 fois par année; 67 % des jeunes bovins 2 fois par année, bovins adultes 1 fois par année; 82 % des moutons, un breuvage 1 fois par année.

Remarque. – Voir l'annexe 3C pour plus de détails.

5 Discussion

5.1 SOURCES DE LA CONTAMINATION

L'agriculture, surtout lorsqu'elle est pratiquée intensivement, a été liée à la dégradation de l'environnement des systèmes d'eau douce au Québec (Patoine et Simoneau, 2002). Malgré l'utilisation répandue de médicaments pour le bétail, on connaît peu le risque environnemental posé par ces produits pour les écosystèmes d'eau douce. Les spécialistes de l'agriculture ont conclu en général que l'emploi de l'ivermectine dans les pratiques agricoles actuelles pose peu ou aucune menace pour les écosystèmes d'eau douce. Bien qu'il soit vrai que les propriétés physiques et chimiques de l'ivermectine l'empêcheront de s'accumuler dans la colonne d'eau des eaux réceptrices (Halley *et al.*, 1989a; Nessel *et al.*, 1989; Wislocki, 1989), sa grande affinité de liaison aux sols et autres matières organiques pourrait résulter en son accumulation dans les sédiments des lacs et des rivières. Ce compartiment environnemental semble avoir été ignoré par les évaluations environnementales jusqu'à maintenant. Les avermectines peuvent migrer du bétail à l'eau douce par quatre voies : les eaux souterraines, le ruissellement, l'érosion du sol et le dépôt direct.

5.1.1 Les eaux souterraines et le ruissellement

Des expériences en laboratoire et sur le terrain ont montré que des résidus d'ivermectine se lient étroitement au sol (Nessel *et al.*, 1989; Halley *et al.*, 1989a). Les composés possédant un $K_{co} > 1000$ sont considérés comme étroitement liées à la matière organique du sol et immobiles dans l'environnement. L'ivermectine a un K_{co} de 12 600 et de 15 700, selon le type de sol, et est par conséquent classifiée comme immobile. Nessel *et al.* (1989) ont échantillonné des eaux de ruissellement dans un parc d'engraissement expérimental et ont découvert que lorsque le bétail atteignait une densité de 0,05 vache au mètre carré (5 vaches aux 1000 pieds carrés) et qu'il avait été injecté d'une dose d'ivermectine (0,3 µg/kg vache), la concentration des eaux d'écoulement de surface et hypodermique atteignait moins de 2 et 4,6 ppt respectivement, des concentrations que ces auteurs ont considérées comme négligeables. Lorsque des cultures de *Daphnia magna* ont été exposées à ces eaux de ruissellement, les seuils de toxicité dépassaient la concentration maximale d'exposition (200 % des eaux de ruissellement initiales par volume). Les auteurs ont

conclu que les eaux de ruissellement n'étaient pas toxiques. La densité de stockage des animaux dans cette expérience reflète l'extrémité inférieure des densités au Québec, puisque 75 % des animaux d'élevage sont gardés à des densités de 0,04 à 0,24 u.a./m^2 (Beaulieu, 2001)[6].

Pour vérifier les impacts sur les eaux souterraines, Halley *et al.* (1989a) ont effectué divers tests à l'aide de colonnes de lixiviation. Afin de vérifier les concentrations d'ivermectine qui migraient verticalement dans le sol, Halley *et al.* (1989a) ont mélangé à du sol des matières fécales d'un bouvillon traité avec de l'ivermectine radiomarquée et ont ajouté ce mélange à une variété de types de sols. Ils ont fait percoler de l'eau dans une colonne de lixiviation puis l'ont échantillonnée pendant 38 jours. La récupération de la substance radiomarquée atteignait entre 10 et 48 %, selon le type de sol. Toutefois, il n'y avait pas d'ivermectine détectable dans l'éluat; toute la radioactivité provenait des métabolites d'ivermectine. Des analyses plus poussées ont montré que 39 % à 45 % de la radioactivité demeuraient dans les cinq premiers centimètres de surface de la colonne de sol pour chaque type de sol, et l'analyse de l'éluat a encore montré que la radioactivité était causée principalement par les métabolites d'ivermectine et non par le composé d'origine. Dans une série d'expériences similaires de lixiviation, l'éluat extrait de mélanges de sols et d'échantillons de matières fécales traités ou dopés montrait une faible toxicité (100 % toxique à 6,5 ppb) ou aucune toxicité pour *Daphnia magna*. Ces résultats ne sont pas surprenants à cause de la grande affinité de liaison avec la matière organique et la faible solubilité de l'ivermectine dans l'eau. Par conséquent, il semble raisonnable de conclure que ni le ruissellement ni les eaux souterraines ne constituent une source importante de contamination des écosystèmes d'eau douce par l'ivermectine.

5.1.2 Érosion du sol

Si le fumier d'animaux traités est mélangé aux sols agricoles comme fertilisant, il est possible que les processus d'érosion déplacent l'ivermectine liée aux particules de sol des champs vers les eaux réceptrices adjacentes. Bien que l'érosion ne soit pas la cause la plus répandue de dégradation des sols des terres agricoles au Québec, elle peut être importante dans certaines

---

[6] U.a. : unités animales. Concept fondé sur le poids. Selon l'EPA des États-Unis, 1 unité animale égale approximativement 1000 livres de poids vif de masse corporelle. Une unité animale représente une vache laitière adulte de 1000 livres ou une vache engraissée. Ainsi la densité de 0,04 à 0,24 u.a./m^2 représente environ 0,04 à 0,024 vache laitière au mètre carré.

régions, en particulier lorsque les terres sont surtout utilisées pour des monocultures comme le maïs (Tabi *et al.*, 1990). Parmi les terres agricoles dominées par des monocultures, 10 % ont des problèmes de dégradation du sol causée par l'érosion hydrique, et 6 %, par l'érosion éolienne (Tabi *et al.*, 1990). Dans les régions des Bois-Francs, de Richelieu–Sainte-Hyacinthe, du Sud-ouest de Montréal et du Nord de Montréal, une forte proportion des terres sont couvertes par des monocultures (26 % à 55 %), ce qui pose un risque d'érosion plus élevé pour ces régions (Tabi *et al.*, 1990). Dans le bassin versant de la rivière Boyer, 1 à 11 tonnes de sols par hectare sont perdues chaque année à cause des processus d'érosion. Halley *et al.* (1989b) ont estimé la concentration environnementale prévue (CEP) d'ivermectine dans le sol des terres agricoles engraissées avec du fumier contenant de l'ivermectine. Pour calculer la CEP, les auteurs ont supposé que l'ivermectine ne se dégradait plus après excrétion, que toute l'ivermectine était présente dans son état d'origine et que tout le fumier avait la même concentration. Ils ont conclu que la concentration d'ivermectine dans les champs atteindrait de 0,04 à 0,2 ppb (résidus provenant du lavage à l'eau des porcs et des parcs d'engraissement des bovins ou des porcs, respectivement).

En utilisant la concentration de 0,2 ppb comme pire scénario, on peut estimer qu'à partir du taux d'érosion déjà mentionné, de 200 à 2200 mg d'ivermectine par hectare pourraient pénétrer dans les cours d'eau de ce bassin versant. Le sol perdu par l'érosion compte pour 78 % des matières en suspension trouvées dans des plans d'eau adjacents dans le bassin versant de la rivière Boyer (MENV, 2003a).

Le risque de transport des particules de sol engendré par l'érosion est le plus élevé lorsque les terres sont laissées en jachère, comme à l'automne après la récolte. Ce risque peut être réduit si les agriculteurs laissent en place des résidus de culture après la récolete. Toutefois, au Québec, la plupart des fermiers n'adhèrent pas à cette pratique de conservation des sols; en 2001, seulement 18,5 % de la superficie totale cultivée étaient couverts de débris végétaux après la récolte (MENV, 2003a). La période à haut risque d'érosion qui suit la récolte coïnciderait avec le temps où une portion importante des animaux sont traités à l'ivermectine ainsi qu'avec la fin de la période où les fermiers peuvent étendre du fumier comme fertilisant. La toxicité de l'ivermectine liée aux sédiments sera atténuée par la période de temps qu'elle passera dans les champs, où elle sera soumise au métabolisme anaérobie et à la photodégradation, ainsi que par la

période de temps que le fumier aura été entreposé avant d'être épandu et de la quantité de fumier non traité auquel il aura été mélangé.

5.1.3 Apport direct

L'apport direct de fèces contenant de l'ivermectine représente le plus grand danger pour les écosystèmes aquatiques. Cet apport peut se produire de deux façons : a) par le bétail qui a accès aux cours d'eau, ruisseaux et étangs à cause d'une gestion inadéquate des rives; b) par l'épandage de fumier contenant de l'ivermectine comme fertilisant à proximité de cours d'eau.

La gestion des rives dans les zones agricoles laisse à désirer. Les fermiers enlèvent la végétation jusqu'au bord de l'eau, ce qui permet au bétail d'accéder aux cours d'eau. Par exemple, seulement 30 % des milieux riverains de la rivière Chaudière sont classés comme étant en bonne ou en excellente condition (MENV, 2003b). Dans le cas de la rivière Etchemin, 40 % des zones riveraines le long du bras principal ont perdu leur aspect naturel (CBE, 2004). La perte de milieux riverains est due en partie à la conversion de la végétation riveraine en monoculture pour permettre aux fermiers d'épandre plus de fumier (le fumier ne peut être épandu que sur des terres cultivées).

Bien que des évaluations environnementales des produits à base d'ivermectine aient modélisé une introduction directe de l'ivermectine dans les étangs et rivières, elles n'ont tenu compte que des concentrations finales dans la colonne d'eau et non des concentrations dans les sédiments. Nous pouvons toutefois employer un scénario similaire à celui décrit dans l'évaluation environnementale pour l'ivermectine administrée au bétail (vaches adultes dans un étang de 1 acre, FDAH, 1997) et ajouter des estimations des concentrations potentielles dans les sédiments si le bétail qui défèquait directement dans un plan d'eau.

Prenons un étang d'une superficie de 0,4 hectare (1 acre), d'une profondeur moyenne de 1,2 m et d'un volume d'eau de $4{,}9 \times 10^6$ L (FDAH, 1997). La production totale quotidienne de fumier par une vache laitière adulte est d'environ 67 kg, et normalement, une vache adulte défèque environ 10 fois par jour (Marsh et Campling, 1970). Pour un troupeau de 50 vaches[7] qui broutent dans un champ, nous supposons que 10 % de ces vaches entreront quotidiennement dans

[7] Tiré de Caldwell *et al.* (1998). L'enquête a montré que 63 % des troupeaux de vaches laitières au Québec comptaient 30 à 49 vaches par troupeau.

l'étang et y déféqueront une fois, déposant 33,5 kg de fumier dans l'étang. Le pire scénario serait que chaque vache ait été traitée à l'ivermectine à une dose de 0,2 mg/kg poids vif et que 60 % de la dose soient excrétés durant les trois premiers jours (Montforts *et al.*, 1999). Si la même quantité d'ivermectine est excrétée pendant les trois jours, alors chaque jour les vaches excréteraient approximativement 127 mg d'ivermectine. Comme nous supposons que seulement 10 % de la production fécale quotidienne sera introduite dans l'étang, alors 12,7 mg d'ivermectine entreront dans l'étang à une concentration de 0,38 ppm (12,7 mg ÷ 33,5 kg fumier). Cette concentration se situe entre les concentrations mesurées par Lumaret *et al.* (1993) et Sommer et Stefansson (1993) pour les vaches laitières adultes traitées par injection sous-cutanée (tableau 3). Cette concentration d'ivermectine est plus élevée que celles des sédiments qui sont toxiques pour *D. magna* (0,039 ppm dans les sédiments) et pour *Corophium volutator* (0,18 ppm dans les sédiments), mais plus faible que les seuils de toxicité pour *Crangon septemspinosa* (8,5 à 13,1 ppm dans les sédiments) (tableau 5). Toutefois, si nous supposons que tout le fumier est incorporé dans les cinq premiers centimètres de la couche de sédiments dans l'étang (Cannavan *et al.*, 2000), il faudrait alors s'attendre à ce que la concentration diminue d'environ un ordre de grandeur à 0,042 ppb (voir l'annexe 4 pour les calculs). Cette concentration serait en dessous de tous les seuils de toxicité mesurés jusqu'à présent. La concentration d'ivermectine dans le milieu benthique serait évidemment influencée par des différences dans l'écoulement, la température, l'époque de l'année et la taille du plan d'eau.

Les avermectines peuvent également être déposées directement dans les écosystèmes aquatiques par l'épandage de fumier comme fertilisant. Les résultats d'une enquête auprès des fermiers en 2000 indiquent qu'au Québec, l'épandage de fumier sur la plupart des terres agricoles est effectué au moyen d'une épandeuse (52,5 %) ou d'un asperseur (42 %) (Statistique Canada, 2001). Seulement 4 % des terres agricoles reçoivent des avermectines par injection de liquides qui incorpore les déjections directement dans le sol. L'application en surface de fumier sans labourage ou sans passage des disques représente le plus grand risque de ruissellement. Actuellement, l'épandage de fumier est seulement permis entre le 1er avril et le 1er octobre. Depuis avril 2005, l'épandage de purin doit être fait avec une charrue à rampe basse; l'utilisation d'une épandeuse projetant à plus de 25 m est interdite; l'épandage n'est pas permis en milieux riverains (définis par les municipalités; lorsqu'il n'existe pas de définition municipale des zones

riveraines, l'épandage est alors interdit à moins de 3 m des rivières et de 1 m des fossés de drainage) (MENV, 2003a). Il est néanmoins difficile d'évaluer le risque potentiel des avermectines introduites dans les systèmes d'eau douce de cette façon. En premier lieu, plusieurs fermes ont des capacités d'entreposage à long terme du fumier (en moyenne, les fermes québécoises peuvent entreposer l'équivalent de 282 jours de production de purin). Le fumier contaminé aux avermectines sera dilué avec le fumier non contaminé, diminuant ainsi la concentration dans les installations d'entreposage. De surcroît, les fermiers tendent à homogénéiser complètement leur fumier avant de l'épandre. Par contre, une fraction importante de fermes au Québec dispose d'installations inadéquates ou inexistantes pour l'entreposage du fumier. En 2001, 5200 fermes ne possédaient pas de système d'entreposage adéquat du fumier (MENV, 2003a). La plupart de ces fermes faisaient l'élevage de bovins ou de vaches laitières et étaient en général de petite taille, et plusieurs étaient situées à l'extérieur des zones d'agriculture intense. De plus, 5700 fermes étaient suffisamment petites (moins de 35 unités animales) pour être exemptées des règlements sur la gestion des fumiers. La réglementation actuelle sur la gestion des fumiers s'applique uniquement aux fermes d'au moins 40 unités animales.

Des études préliminaires effectuées sur la persistance de l'ivermectine dans les sols indiquent qu'une fois liée au sol, l'ivermectine pourrait persister de 7 à 14 jours dans des conditions estivales types et de 91 à 217 jours dans des conditions hivernales types. Des études sur le terrain faites sur le benzoate d'émamectine révèlent que sa demi-vie dans les sédiments marins peut atteindre jusqu'à 164-175 jours (SPAH, 2002), ce qui indique que les avermectines peuvent avoir des impacts létaux et sublétaux durant une longue période. Ces résultats suggèrent que durant une saison de pâturage, même si les introductions directes d'avermectines dans les systèmes d'eau douce sont irrégulières, il pourrait y avoir des impacts toxiques soutenus à l'échelle locale (c'est-à-dire à l'intérieur de plusieurs mètres du lieu de dépôt).

5.2 LES ESPÈCES D'INTÉRÊT DANS LES ÉCOSYSTÈMES D'EAU DOUCE

Il est clair que les avermectines peuvent avoir des effets létaux ou sublétaux sur une gamme importante d'organismes. Il est cependant difficile de cibler quels taxons d'eau douce seraient les plus vulnérables à la lumière du peu de données expérimentales sur les organismes d'eau douce et de la variabilité de la sensibilité des espèces parmi tous les taxons. Toutefois, il est

évident qu'à cause de la forte affinité des avermectines pour la matière organique et de leur mode d'action, les invertébrés benthiques sont les plus vulnérables à l'exposition dans les milieux d'eau douce. Les informations tirées des études terrestres et des études d'aquiculture peuvent aider à identifier quels taxons seraient le plus à risque dans les milieux d'eau douce.

Dans les écosystèmes des pâturages agricoles, un infra-ordre et un sous-ordre de Diptères (Cyclorrhaphes et Nématocères, respectivement) sont considérés comme les plus sensibles à l'exposition. Ces deux groupes taxinomiques ont des représentants dans les écosystèmes d'eau douce. Chez les Cyclorrhaphes, six familles ont des stades de développement en eau douce : les Éphydras, les Syrphes, les Muscides, les Phores, les Scatophages et les Sciomyzes. Les Nématocères possèdent le plus grand nombre de représentants aquatiques, 13 des 23 familles de Nématocères étant aquatiques (Peckarsky *et al.*, 1990). Ces dernières incluent quelques-unes des familles de Diptères les plus essentielles (pour leur biomasse, leur productivité et leur importance dans la chaîne alimentaire) pour les systèmes aquatiques comme les Cératopogons, les Chaobores, les Chironomes, les Moustiques et les Dixas (Peckarsky *et al.*, 1990).

Jusqu'à maintenant, seulement quelques études ont spécifiquement examiné l'exposition des invertébrés d'eau douce aux avermectines (à part les bioessais de toxicité initiaux faits avec *D. Magna*). Dans des étangs artificiels, Ali *et al.* (1997) ont exposé des invertébrés à diverses concentrations d'abamectine, en la vaporisant sur l'étang pour imiter la voie d'entrée la plus probable – l'arrosage des champs avec des pesticides. L'étude a découvert que les abondances des larves des Chironomes (*Chironomus* spp., *Goeldichironomus holoprasinus*, *Polypedlum* spp. et *Tanytarsus* spp.) diminuaient fortement (94 % à 99 %) sept jours après une exposition à des concentrations allant de 3,13 ppb à 50,0 ppb. Sans être aussi touchées que les Chironomes, les nymphes d'Éphéméroptères, d'Hémiptères et de Coléoptères ont également eu des réductions importantes. Ding *et al.* (2001) ont montré que lorsque les Oligochètes d'eau douce étaient exposés à de l'abamectine dissoute, ils exhibaient une variété d'effets sublétaux à des concentrations de 300 nmol, dont une performance natatoire réduite. De plus, les invertébrés benthiques marins comme les Polychètes, les Mysidacés et les Amphipodes Gammaridés sont particulièrement sensibles à différentes doses d'ivermectines (tableau 5). Combinées, ces études des systèmes d'eau douce et d'eau salée indiquent que les recherches futures sur les impacts de

l'exposition aux avermectines en eau douce devraient se concentrer sur les invertébrés qui vivent en association étroite avec les couches superficielles des sédiments, en particulier sur les Diptères Nématocères, les Éphéméroptères, les Coléoptères ainsi que sur les Amphipodes et les Oligochètes.

La recherche faite par Waddy *et al.* (2002) a montré que le benzoate d'émamectine peut déséquilibrer le système endocrinien du homard (*H. americanus*). Ces auteurs ont observé que la mue était provoquée en réponse à l'exposition et ont suggéré que cela pouvait résulter de l'interférence du benzoate d'émamectine avec la fonction de l'hormone inhibitrice de la mue. Le homard et l'écrevisse sont deux Crustacés Décapodes et possèdent des physiologies similaires (Brusca et Brusca, 1990). Chez les Décapodes, l'hormone inhibitrice de la mue (HIM) est sensée contrôler la mue en inhibant la sécrétion d'ecdystéroïdes des organes Y (Dell *et al.*, 1999). La HIM a été trouvée chez une variété de Crustacés, y compris des Crustacés d'eau douce comme l'écrevisse (Dell *et al.*, 1999). Les populations d'écrevisses indigènes sont en voie de diminution ces dernières années à la suite de la compétition par des écrevisses non indigènes et de la perte d'habitats (Taylor *et al.*, 1996). Taylor *et al.* (1996) ont estimé qu'environ 50 % de toutes les espèces d'écrevisses aux États-Unis et au Canada étaient menacées à différents degrés et nécessitaient une forme de statut pour les protéger. Par conséquent, la compréhension des nouvelles menaces pour ce groupe taxinomique aurait une grande importance pour la conservation de la biodiversité canadienne.

Bien que les avermectines ne semblent pas se bioaccumuler dans les poissons (Van den Heuvel *et al.*, 1996), elles peuvent être toxiques (tableau 2) et peuvent pénétrer la barrière hémato-encéphalique (Høy *et al.*, 1990). Jusqu'à maintenant, seulement les poissons d'intérêt commercial pour l'industrie de l'aquiculture ont été étudiés en profondeur. Cette attitude a favorisé l'étude des poissons associés à la colonne d'eau. De surcroît, les expositions ont été faites en majeure partie dans la phase dissoute, ce qui peut conduire à sous-estimer le danger pour les poissons qui vivent en étroite association avec les sédiments. Par exemple, bien que la carpe soit une espèce de poisson benthique, elle a été exposée à l'abamectine en phase dissoute (Wislocki *et al.*, 1989).

Enfin, beaucoup d'attention a récemment été accordée au déclin global des amphibiens et des reptiles. L'emploi de pesticides en milieu agricole (Gibbons *et al.*, 2000) est une des

raisons invoquées pour expliquer les déclins observés. Bien qu'il semble que l'utilisation d'ivermectine chez les serpents soit sans danger lorsqu'elle est administrée en doses similaires à celles utilisées pour le bétail, son emploi n'est pas considéré comme sécuritaire pour les tortues adultes (Little *et al.*, 2002). Apparemment, comme chez les saumons, l'index thérapeutique pour les tortues est très restreint et peut résulter en la mort de l'animal cible. Jusqu'à maintenant, il n'existe pas d'information sur les stades de développement des reptiles et des amphibiens autres que le stade adulte, malgré le fait que chez les amphibiens, les jeunes sont particulièrement sensibles à l'exposition à des toxiques.

Il est clair que les avermectines peuvent avoir de sérieux impacts létaux et sublétaux sur des organismes non ciblés à de multiples niveaux trophiques. Leur grande puissance contre les invertébrés terrestres suscite de graves préoccupations à propos des impacts de l'exposition aux avermectines sur les communautés benthiques d'eau douce. En pouvant réduire la diversité (McCracken et Foster, 1993) et l'abondance de certaines classes de taille (Collier et Pinn, 1998) des invertébrés benthiques disponibles pour les autres niveaux trophiques, les avermectines pourraient perturber l'efficacité du transfert d'énergie dans les écosystèmes aquatiques. De plus, la recherche indique qu'à la différence de la plupart des vertébrés, les avermectines peuvent s'accumuler dans le cerveau des poissons et que certaines espèces ichtyennes possèdent une faible tolérance à l'exposition. Par conséquent, l'exposition aux avermectines peut affecter les systèmes aquatiques de deux différentes façons : par des pertes directes de biodiversité (par exemple, la perte d'espèces) et par la réduction de fonctions de l'écosystème (diminution de l'efficacité du transfert d'énergie).

La conclusion générale des experts en agriculture à l'effet que l'emploi des avermectines ne pose pas de danger pour les organismes pélagiques d'eau douce est relativement raisonnable. Toutefois, l'hypothèse qui sous-tend cette conclusion est que tous les fermiers qui emploient des avermectines ont de bonnes pratiques agricoles – conservation de zones tampons intactes pour protéger les cours d'eau, exclusion du bétail des plans d'eau, emploi de méthodes de conservation des sols pour réduire l'érosion, et respect des lignes directrices relatives à l'entreposage et à l'épandage du fumier. Dans un monde idéal, où tous les fermiers auraient des pratiques agricoles de conservation idéales, il y aurait un très faible risque que les organismes d'eau douce soient exposés aux avermectines. En réalité, il n'est pas irraisonnable de prévoir que les avermectines

puissent s'introduire dans les systèmes d'eau douce à des concentrations suffisamment élevées pour avoir des effets négatifs. Il est actuellement difficile de faire une évaluation complète des risques, parce que l'information sur la quantité d'avermectines utilisées au Québec est incomplète, et qu'il y a un manque de données (et de mesures) sur les avermectines dans les sédiments des écosystèmes d'eau douce en zones agricoles ainsi qu'une information toxicologique limitée sur les impacts des avermectines sur les organismes d'eau douce. Les résultats de cette revue montrent que le risque présenté par l'utilisation des avermectines au Québec nécessite plus de recherche, en laboratoire et sur le terrain, pour caractériser entièrement le risque environnemental de leur emploi et aider à développer des plans de gestion appropriés.

Références

Ali, A., R.-D. Xue et S.K. Alam (1997). « Ecotoxicological effects of abamectin (MK-936) on natural populations of selected invertebrates in man-made ponds ». *Medical Entomology and Zoology, 48* : 233-241.

Aresenault, J.T.M., W.L. Fairchild, D.L. MacLatchy, L. Burridge, K. Haya et S.B. Brown (2004). « Effects of water-borne 4-nonylphenol and 17β-estradiol exposures during parr-smolt transformation on growth and plasma IGF-I of Atlantic salmon (*Salmo salar*) ». *Aquatic Toxicology, 66* : 255-265.

BAPE – Bureau d'audiences publiques sur l'environnement (2003). *L'état de la situation de la production porcine au Québec. Consultation publique sur le développement durable de la production porcine au Québec*. Rapport 179, volume 1, 245 pages.

Barth, D., E.M. Heinze-Mutz, R.A. Roncalli, D. Schlüter et S.J. Gross (1993). « The degradation of dung produced by cattle treated with an ivermectin slow-release bolus ». *Veterinary Parasitology, 48* : 215-227.

Beaulieu, M.S., F. Bédard et P. Lanciault (2001). *Élevage intensif des animaux de ferme : la taille de l'exploitation a-t-elle son importance?* Statistique Canada, Division de l'agriculture. Documents de travail sur l'agriculture et le milieu rural, n de cat. : 21-601-MIF2001048.

Bélanger, D., J. Arsenault, P. Dubreuil et C. Girard (2001). *Rapport du projet sur l'évaluation du statut sanitaire des troupeaux ovins du Bas-Saint-Laurent et de l'Estrie*. Université de Montréal, Faculté de Médecine vétérinaire, 305 pages.

Belœil, P.A., C. Chauvin, C. Fablet, J.P. Jolly, E. Eveno, F. Madec et J.M. Reperant (2003). « Helminth control practices and infections in growing pigs in France ». *Livestock Production Science, 81* : 99-104.

Black, K.D., S. Fleming, T.D. Nickell et P.M.F. Pereira (1997). « The effects of ivermectin, used to control sea lice on caged farmed salmonids, on infaunal polychaetes ». *ICES Journal of Marine Science, 54* : 276-279.

Bloom, R.A. et J.C. Matheson III (1993). « Environmental assessment of avermectins by the US Food and Drug Administration ». *Veterinary Parasitology, 48* : 281-294.

Brusca, R.C. et G.J. Brusca (1990). *Invertebrates*. Sinauer Associates, Sunderland, Ma.

Burridge, L.E. et K. Haya (1993). « The lethality of ivermectin, a potential agent for treatment of salmonids against sea lice, to the shrimp *Crangon septemspinosa* ». *Aquaculture, 117* : 9-14.

Caldwell, V., L. DesCôteaux, E. Bouchard, D. DuTremblay, I. R. Dohoo et F. Markham (2002). « Gastrointestinal nematodes in Québec dairy cattle: Herd prevalence, level of infection estimated by bulk tank milk ELISA testing and related risk factors ». *The Bovine Practitioner, 36* : 117-125.

Caldwell, V., L. Des Côteaux et M. Doucette (1998). « Impact of a sustained-release ivermectin bolus on weight gain in breeding age Holstein heifers under commercial pasture conditions in southern Québec ». *Canadian Veterinary Journal, 39* : 701-705.

Cannavan, A., R. Coyne, D.G. Kennedy et P. Smith (2000). « Concentration of 22, 23-dihydroavermectin B_{1a} detected in the sediments at an Atlantic salmon farm using orally administered ivermectin to control sea-lice infestation ». *Aquaculture, 182* : 229-240.

CBE – Conseil de bassin de la rivière Etchemin (2004). *La rivière Etchemin et son bassin versant.*< http://www.cbetchemin.qc.ca/environnementbassin.php> (mars 2004).

Chiu, S.-H. et A.Y.H. Lu (1989). « Metabolism and tissue residues ». Dans *Ivermectin and Abamectin*, W.C. Campbell (éd.), Springer-Verlag, New York, pp. 131-143.

Clark, G.M. et T.J. Ridsdill-Smith (1990). « The effect of avermectin B1 on developmental stability in the bush fly, *Musca vetussima*, as measured by fluctuating asymmetry ». *Entomol. Exp. Appl., 54* : 265-269.

Cochrane, C. (1995). *Le cheval dans l'économie du Québec*. Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Direction de la production animale, Québec.

Collier, L.M. et E.H. Pinn (1998). « An assessment of the acute impact of the sea lice treatment ivermectin on a benthic community ». *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology, 230* : 131-147.

Cook, D.F. (1993). « Effect of avermectin residues in sheep dung on mating of the Australian sheep blowfly *Lucilia cuprina* ». *Veterinary Parasitology, 48* : 205-214.

Costelloe, M., J. Costelloe, B. O'Connor et P. Smith (1998). « Densities of polychaetes in sediments under a salmon farm using ivermectin ». *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists, 18* : 22-25.

Dadour, I.R., D.F. Cook et C. Neesam (1999). « Dispersal of dung containing ivermectin in the field by *Onthophagus taurus* (*Coleoptera: Scarabaeidae*) ». *Bulletin of Entomological Research, 89* : 119-123.

Davies, I.M. et G.K. Rodger (2000). « A review of the use of ivermectin as a treatment for sea lice (*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) and *Caligus elongatus* Nordmann) infestation in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) ». *Aquaculture Research, 31* : 869-883.

Davies, I.M., P.A. Gillibrand, J.G. McHenery et G.H. Rae (1998). « Environmental risk of ivermectin to sediment dwelling organisms ». *Aquaculture, 163* : 29-46.

Davies, I.M., J.G. McHenry et G.H. Rae (1997). « Environmental risk from dissolved ivermectin to marine organisms ». *Aquaculture, 158* : 263-275.

Dell, S., D. Sedlmeier, D. Bocking et C. Dauphin-Villemant (1999). « Ecdysteroid biosynthesis in crayfish Y-organs: feedback regulation by circulating ecdysteroids ». *Archives of Insect Biochemistry and Physiology, 41* : 148-155.

DesCôteaux, L., M. Doucet et V. Caldwell (2001). « Evaluation of the impact of parasite control with the IVOMEC® SR Bolus given at breeding age on first lactation yield in Holstein heifers ». *Veterinary Parasitology, 98* : 309-314.

Ding, J., C.D. Drewes et W.H. Hsu (2001). « Behavioural effects of ivermectin in a freshwater oligocheate, *Lumbriculus variegates* ». *Environmental Toxicology and Chemistry, 20* : 1584-1590.

DMV – Direction des médicaments vétérinaires (2003). VDD-EDR/CR. Fichiers de janvier 1999 à août 2003, volumes 1–21, données non publiées (février 2004). Santé Canada.

Edwards, C.A., R.M. Atiyeh et J. Römbke (2001). « Environmental impact of avermectin ». *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology, 171* : 111-137.

Erdo, L., A. Laszlo, B. Kiss et B. Zsolnai (1985). « Presence of gamma-aminobutyric acid and its specific receptor binding sites in the human term placenta ». *Gynecologic and Obstetric Investigation, 20* : 199-203.

FDAH – Fort Dodge Animal Health (1997). *Environmental Assessement, CYDECTIN® Moxidectin 0.5% Pour-on for Cattle.* Fort Dodge Animal Health, Wyeth Inc., Technical Report. Sheet No. AG07187-2.

Feng, X., J. Hayashi, R.N. Beech et R.K. Prichard (2002). « Study of the nematode putative GABA type-A receptor subunits for modulation by ivermectin ». *Journal of Neurochemistry, 83* : 870-878.

Floate, K.D. (1998). « Off-target effects of ivermectin on insects and on dung degradation in southern Alberta, Canada ». *Bulletin of Entomological Research, 88* : 25-35.

Forbes, A.B. (1993). « A review of regional and temporal use of avermectins in cattle and horses worldwide ». *Veterinary Parasitology, 48* : 19-28.

Geets, A., E.W. Liewes et F. Ollevier (1992). « Efficacy of some anthelmintics against the swimbladder nematode *Anguillicola crassus* of eel *Anguilla anguilla* under saltwater conditions ». *Diseases of Aquatic Organisms, 13* : 123-128.

Gibbons, J.W., J. Whitfield, D.E. Scott, T.J. Ryan, J. Travis, K.A. Buhlmann, T.D. Tuberville, B.S. Metts, J.L. Greene, T. Mills, Y. Leiden, S. Poppy et C.T. Winne (2000). « The global decline of reptiles, *déjà vu* amphibians ». *BioScience, 50* : 653-666.

Gilbert, L.I., R. Rybczynski et J.T. Warren (2002). « Control and biochemical nature of the ecdysteroidogenic pathway ». *Annual Review of Entomology, 47* : 883-916.

Glancey, B.M., C.S. Lofgren et D.F. Williams (1982). « Avermectin B_1a: Effects on the ovaries of red imported fire ant queens (*Hymenoptera: Formicidae*) ». *Journal of Medical Entomology, 19* : 743-747.

Grant, A. et A.D. Briggs (1998). « Toxicity of ivermectin to estuarine and marine invertebrates ». *Marine Pollution Bulletin, 36* : 540-541.

Gunn, A. et J.W. Sadd (1994). « The effect of ivermectin on the survival, behaviour and cocoon production of the earthworm *Elsenia fetida* ». *Pedobiologia, 38* : 327-333.

Halley, B.A., W.J.A. Vandenheuvel et P.G. Wislocki (1993). « Environmental effects of the usage of avermectins in livestock ». *Veterinary Parasitology, 48* : 109-125.

Halley, B.A., T.A. Jacob et A.Y.H. Lu (1989a). « The environmental impact of the use of ivermectin: Environmental effects and fate ». *Chemosphere, 18* : 1543-1563.

Halley, B.A., R.J. Nessel et A.Y.H. Lu (1989b). « Environmental aspects of ivermectin usage in livestock: General considerations », dans W.C. Campbell (éd.), *Ivermectin and Abamectin.* Springer-Verlag, New York, pp. 162-172.

Hennessy, D.R. et M.R. Alvinerie (2002). « Pharmacokinetics of the macrocyclic lactones: Conventional wisdom and new paradigms », dans J. Vercruysse et R.S. Rew (éd.), *Macrocyclic Lactones in Antiparasitic Therapy.* CABI Publishing, New York, pp. 97-124.

Herd, R.P., R.A. Sams et S.M. Ashcraft (1996). « Persistence of ivermectin in plasma and faeces following treatment of cows with ivermectin sustained-release, pour-on, or injectable formulations ». *International Journal for Parasitology, 26* : 1087-1093.

Høy, T., T.E. Horsberg et I. Nafstad (1990). « The disposition of ivermectin in Atlantic salmon (*Salmo salar*) ». *Pharmacology and Toxicology, 67* : 307-312.

ISQ – Institut de la statistique du Québec (2002a). *Inventaire semestriel total de bovins et bouvillons, par région administrative et par MRC, Québec, 2000-2001.* <http://www.stat.gouv.qc.ca/donstat/econm_finnc/filr_bioal/elevage/boeuf/tableau-b-1-2.htm> (février 2004).

ISQ – Institut de la statistique du Québec (2002b). *Inventaire de fin de semestre, tous les porcs, par région administrative et par MRC, Québec, 2001-2002.* <http://www.stat.gouv.qc.ca/donstat/econm_finnc/filr_bioal/elevage/porc/tab01_02c-1-2.htm> (février 2004).

ISQ – Institut de la statistique du Québec (2002c). *Inventaire semestriel total d'ovins, par région administrative et par MRC, Québec, 2000-2001.* <http://www.stat.gouv.qc.ca/donstat/econm_finnc/filr_bioal/elevage/mouton/tableau_d-1-2.htm> (février 2004).

Jackson, H.C. (1989). « Ivermectin as a systemic insecticide ». *Parasitology Today*, *5* : 146-155.

Katharios, P., J. Iliopoulou-Georgudaki, K. Kapata-Zoumbos et S. Spiropoulos (2002). « Toxicity of intraperitoneally injected ivermectin in sea bream, *Sparus aurata* ». *Fish Physiology and Biochemistry*, *25* : 99-108.

Kilmartin, J., D. Cazabon et P. Smith (1996). « Investigations of the toxicity of ivermectin for salmonids ». *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, *17* : 58-61.

Kolpin, D.W., E.T. Furlong, M.T. Meyer, E.M. Thurman, S.D. Zaugg, L.B. Barber et H.T. Buxton (2002). « Pharmaceuticals, hormones, and other organic wastewater contaminants in U.S. streams, 1999–2000: A national reconnaissance ». *Environmental Science and Technology*, *36* : 1202-1211.

Krüger, K. et C.H. Scholtz (1998a). « Changes in the structure of dung insect communities after ivermectin usage in a grassland ecosystem. I. Impact of ivermectin under drought conditions ». *Acta Oecologia*, *19* : 425-438.

Krüger, K. et C. H. Scholtz (1998b). « Changes in the structure of dung insect communities after ivermectin usage in a grassland ecosystem. II. Impact of ivermectin under high-rainfall conditions ». *Acta Oecologia*, *19* : 439-451.

Krüger, K. et C.H. Scholtz (1997). « Lethal and sublethal effects of ivermectin on the dung-breeding beetles *Euniticellus intermedius* (Reiche) and *Onitis alexis* Klug (*Coleoptera, Scarabaeidae*). *Agriculture, Ecosystems and Environment*, 61 : 123-131.

Krüger, K. et C.H. Scholtz (1995). « The effect of ivermectin on the development and reproduction of the dung-breeding fly *Musca nevilli* Kleynhans (*Diptera, Muscidae*). *Agriculture, Ecosystems and Environment*, *53* : 13-18.

Lacau-Mengido, I.M., M.E. Mejía, G.S. Díaz-Torga, A. Gonzalez Iglesias, N. Formía, C. Libertun et D. Becú-Villalobos (2000). « Endocrine studies in ivermectin-treated heifers from birth to puberty ». *Journal of Animal Science*, *78* : 817-824.

Lasota J.A. et R.A. Dybas (1991). « Avermectins, a novel class of compounds: Implications for use in arthropod pest control ». *Annual Review of Entomology*, *36* : 91-117

Little, S.E., C.B. Greenacre et R.M. Kaplan (2002). « The use of macrocyclic lactones to control parasites of exotic pets », dans J. Vercruysse et R.S. Rew (éd.), *Macrocyclic Lactones in Antiparasitic Therapy*. CABI Publishing, New York, pp. 395-404.

Lumaret, J.P., E. Galante, C. Lumbreras, J. Mena, M. Bertrand, J.L. Bernal, J.F. Cooper, N. Kadiri et D. Crowe (1993). « Field effects of ivermectin residues on dung beetles ». *Journal of Applied Ecology*, *30* : 428-436.

Madsen, M., B. Overgaard Nielsen, P. Holter, O.C. Pedersen, J. Brochner Jespersen, K.-M. Vagn Jensen, P. Nansen et J. Grønvold (1990). « Treating cattle with ivermectin: Effects on the fauna and decomposition of dung pats ». *Journal of Applied Ecology*, *27* : 1-15.

Mahon, R.J., K.G. Wardhaugh, A.C. M. van Gerwen et W.A. Whitby (1993). « Reproductive development and survival of *Lucilia cuprina* Wiedemann when fed sheep dung containing ivermectin ». *Veterinary Parasitology*, *48* : 193-204.

MAPAQ – Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (2003). *Production en pisciculture d'eau douce au Québec 1980 à 2002*. <http://www.agr.gouv.qc.ca/pac/statistiques/aquaculture/stat_tabl_01.html> (mars 2004).

MAPAQ – Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (2001). *Portrait évolutif des entreprises porcines au Québec*. <http://www.agr.gouv.qc.ca/ae/publicat/stats/docs/evo_agri.pdf> (mars 2004).

Marques-Santos, L.F., R.R. Bernardo, E.F. de Paula et V.M. Rumjanek (1999). « Cyclosporin A and trifluoperazine, two resistance-modulating agents, increase ivermectin neurotoxicity in mice ». *Pharmacology and Toxicology*, *84* : 125-129.

Marsh, R. et R.C. Campling (1970). « Fouling of pastures by dung ». *Herbage Abstracts*, *40* : 123-130.

Matha, V. et J. Weiser (1988). « Molluscicidal effect of ivermectin on *Biomphalaria glabrata* ». *Journal of Invertebrate Pathology*, *52* : 354-355.

McCracken, D.I. et G.N. Foster (1993). « The effect of ivermectin on the invertebrate fauna associated with cow dung ». *Environmental Toxicology and Chemistry*, *12* : 73-84.

McKellar, Q.A. (1997). « Ecotoxicology and residues of anthelmintic compounds ». *Veterinary Parasitology*, *72* : 413-435.

MENV – Ministère de l'Environnement du Québec (2003a). *Synthèse des informations environnementales disponibles en matière agricole au Québec*. Direction des politiques du secteur agricole, Québec. Envirodoq ENV/2003/0025, 143 pages.

MENV – Ministère de l'Environnement du Québec (2003b). *État de l'écosystème aquatique du bassin de la rivière Chaudière–1996*. <http://www.menv.gouv.qc.ca/eau/eco_aqua/chaudiere/indicat.htm#bandes> (mars 2004).

Montforts, M.H.M.M., D.F. Kalf, P.L.A. van Vlaardingen et J.B.H.J. Linders (1999). « The exposure assessment for veterinary medicinal products ». *The Science of the Total Environment, 225* : 119-133.

Nessel, R.J., D.H. Wallace, T.A. Wehner, W.E. Tait et L. Gomez (1989). « Environmental fate of ivermectin in a cattle feedlot ». *Chemosphere, 18* : 1531-1541.

Nødtvedt, A., I. Dohoo, J. Sanchez, G. Conboy, L. DesCôteaux et G.P. Keefe (2002). « Increase in milk yield following eprinomectin treatment at calving in pastured dairy cattle ». *Veterinary Parasitology, 105* : 191-206.

Oaks, J.L., M. Gilbert, M.Z. Virani, R.T. Watson, C.U. Meteyer, B.A. Rideout, H.L. Shivaprasad, S. Ahmed, M.J.I. Chaudhry, M. Arshad, S. Mahmood, A. Ali et A.A. Khan (2004). « Diclofenac residues as the cause of vulture population decline in Pakistan ». *Nature, 427* : 630-633.

Orlando, E.F., A.S. Kolok, G.A. Binzcik, J.L. Gates, M.K. Horton, C.S. Lambright, L.E. Gray Jr., A.M. Soto et L.J. Guillette Jr. (2004). « Endocrine disrupting effects of cattle feedlot effluent on an aquatic sentinel species, the fathead minnow ». *Environmental Health Perspectives, 112* : 353-358.

Palmer, R., H. Rodger, E. Drinan, C. Dwyer et P.R. Smith (1987). « Preliminary trials on the efficacy of ivermectin against parasitic copepods of Atlantic salmon ». *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists, 7* : 47-54.

Parsons, P.A. (1992). « Fluctuating asymmetry: A biological monitor of environmental and genomic stress ». *Heredity, 68* : 361-364.

Patoine, M. et M. Simoneau (2002). « Impacts de l'agriculture intensive sur la qualité de l'eau des rivières au Québec ». *Vecteur environnement, 35* : 61-66.

Peckarsky, B., P.R. Fraissinet, M.A. Penton et D.J. Conklin (1990). *Freshwater Macroinvertebrates of Northeastern North America*. Cornell University Press, Ithaca.

Pemberton, D.J., J. Franks, R.J. Walker et L. Holden-Dye (2001). « Characterization of glutamate-gated chloride channels in the pharynx of wild-type and mutant *Caenorhabditis elegans* delineates the role of the subunit GluCl-α2 in the function of the native receptor ». *Molecular Pharmacology, 59* : 1037-1043.

Prichard, R.K. (2002). « Resistance against macrocyclic lactones », dans J. Vercruysse et R.S. Rew (éd.), *Macrocyclic Lactones in Antiparasitic Therapy*. CABI Publishing, New York, pp. 163-182.

Ranjan, S., C. Trudeau, R.K. Prichard, C. Piché et S. Bauck (1992). « Epidemiological study of parasite infection in a cow-calf beef herd in Québec ». *Veterinary Parasitology, 42* : 281-293.

Rew, R.S. et J. Vercruysse (2002). « Use of macrocyclic lactones to control cattle parasites in the USA and Canada », dans J. Vercruysse et R.S. Rew (éd.), *Macrocyclic Lactones in Antiparasitic Therapy*. CABI Publishing, New York, pp. 223-247.

Ridsdill-Smith, T.J. (1993). « Effects of avermectin residues in cattle dung on dung beetle (*Coleoptera: Scarabaeidae*) reproduction and survival ». *Veterinary Parasitology*, *48* : 127-137.

Roepstorff, A., K.D. Murrell, J. Boes et S. Petkevičius (2001). « Ecological influences on transmission rates of *Ascaris suum* to pigs on pastures ». *Veterinary Parasitology*, *101* : 143-153.

Roth M., G. Rae, A.S. McGill et K.W. Young (1993). « Ivermectin depuration in Atlantic salmon (*Salmo salar*) ». *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, *41* : 2434-2436.

Sanchez, J., A. Nødtvedt, I. Dohoo et L. DesCôteaux (2002). « The effect of eprinomectin treatment at calving on reproduction parameters in adult dairy cows in Canada ». *Preventative Veterinary Medicine*, *56* : 165-177.

Sarojini, R., R. Nagabhushanam et M. Fingerman (2000). « New technology for enhancing reproductive maturation in economically important Crustacea for aquaculture », dans M. Fingerman et R. Nagabhushanam (éd.), *Recent Advances in Marine Biotechnology*, Volume 4 *Aquaculture*. Science Publishers, Enfield, pp. 177-194.

Schaeffer, J.M. et A.J. Hsueh (1982). « Identification of gamma-aminobutyric acid and its binding sites in the rat ovary ». *Life Sciences*, *30* : 1599-1604.

Shoop, W. et M. Soll (2002). « Ivermectin, abamectin and eprinomectin ». Dans J. Vercruysse et R.S. Rew (éd.), *Macrocyclic Lactones in Antiparasitic Therapy*. CABI Publishing, New York, pp. 1-29.

Sommer, C. et B. Steffansen (1993). « Changes with time after treatment in the concentrations of ivermectin in fresh cow dung and in cow pats aged in the field ». *Veterinary Parasitology*, *48* : 67-73.

Sommer, C., J. Grønvold, P. Holter et P. Nansen (1993). « Effects of ivermectin on two afrotropical dung beetles, *Onthophagus gazella*, and *Diastellopalpus quinquedens* (*Coleoptera: Scarabaeidae*) ». *Veterinary Parasitology*, *48* : 171-179.

SPAH – Schering-Plough Animal Health (2002). *Potential Environmental Impacts of Emamectin Benzoate, Formulated as SLICE®, for Salmonids*. Schering-Plough Animal Health Technical Report.

Statistique Canada (2003). « L'entreposage des fumiers au Canada ». Dans *Gestion environnementale des fermes au Canada*. Volume 1, n° 1. Division de l'agriculture. Numéro de catalogue 21-021-MIF.

Statistique Canada (2002). *Recensement de l'agriculture*. Report # 95F0301XIE. <http://www.statcan.ca/english/freepub/95F0301XIE/tables/html/Table9Can.htm#24> http://stcwww.statcan.ca/francais/sdds/3438_f.htm (mars 2004), Division de l'agriculture.

Statistique Canada (2001). *Enquête sur la gestion agroenvironnementale : bassins hydrographiques*. <http://www.statcan.ca/english/freepub/21-021-MIE/2003001/tables/ftnt2> (mars 2004), Division de l'agriculture.

Strong, L. (1993). « Overview: The impact of avermectins on pastureland ecology ». *Veterinary Parasitology*, *48* : 3-17.

Strong, L. et S. James (1993). « Some effects of ivermectin on the yellow dung fly, *Scatophaga stercoraria* ». *Veterinary Parasitology*, *48* : 181-191.

Svendsen, T.S., C. Sommer, P. Holter et J. Grønvold (2002). « Survival and growth of *Lumbricus terrestris* (*Lumbricidae*) fed on dung from cattle given sustained-release boluses of ivermectin or fenbendazole ». *European Journal of Soil Biology*, *38* : 319-322.

Tabi, M., L. Tardif, D. Carrier, G. Laflamme et M. Rompré (1990). *Inventaire des problèmes de dégradation des sols agricoles du Québec : Rapport synthèse*. Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec. 68 pages.

Tacium-Ladry, D. et L. DesCôteaux (1998). « Étude comparative de la régie des troupeaux laitiers et du rôle du médecin vétérinaire chez les producteurs suisses et québécois ». *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, *28* : 181-186.

Taylor, C.A., M.L. Warren Jr., J.F. Fitzpatrick Jr., H.H. Hobbs III, R.F. Jezerinac, W.L. Pflieger, et H.W. Robison (1996). « Conservation status of crayfish of the United States and Canada ». *Fisheries*, *21* : 25-34.

Thain, J.E., I.M. Davies, G.H. Rae et Y.T. Allen (1997). « Acute toxicity of ivermectin to the lugworm, *Arenicola marina* ». *Aquaculture*, *159* : 47-52.

Toovey, J.P.G., A.R. Lyndon et J.H. Duffus (1999). « Ivermectin inhibits respiration in isolated rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum) gill tissue ». *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, *19* : 149-152.

Uhland, F.C. (2003). *Rapport des activités du Laboratoire d'ichtyopathologie*. Université de Montréal, Faculté de médecin vétérinaire, Service de diagnostic en ichtyopathologie, Québec.

Uhland, F.C. (2001). « La médecine vétérinaire et l'aquaculture au Québec ». *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, *31* : 25-28.

UMFV – Université de Montréal, Faculté de medicine vétérinaire (1999). *La dirofilariose au Québec en 1998*. <http://pages.infinit.net/amivet/diro28.htm> (mars 2004).

Van den Heuvel, W.J.A., A.D. Forbis, B.A. Halley, C.C. Ku, T.A. Jacob et P.G. Wislocki (1996). « Bioconcentration and depuration of avermectin B-1a in the bluegill sunfish ». *Environmental Toxicology and Chemistry*, *15* : 2263-2266

Vercruysse, J. et P. Dorny (1999). « Integrated control, international experiences – Integrated control of nematode infections in cattle: A reality? A need? A future? ». *International Journal for Parasitology*, *18* : 165-175.

Waddy, S.L., L.E. Burridge, M.N. Hamilton, S.M. Mercer, D.E. Aiken et K. Haya (2002). « Emamectin benzoate induces moulting in American lobster, *Homerus americanus* ». *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, *59* : 1096-1099.

Wagner, B. et L. Polley (1997). « Anthelmintic use on Saskatchewan pig farms: Results from a postal survey ». *Veterinary Parasitology*, *73* : 299-307.

Wall, R.A. et L. Strong (1987). « Environmental consequences of treating cattle with the antiparasitic drug ivermectin ». *Nature*, *327* : 418-421.

Wardhaugh, K.G. et H. Rodriguez-Menendez (1988). « The effects of the antiparasitic drug ivermectin on the development and survival of the dung-breeding fly, *Orthelia cornicina* (F.) and the scarabaeine dung beetles, *Copris hispanis* L., *Bubas bubalus* (Oliver) and *Ontitis belial* F. ». *Journal of Applied Entomology*, *106* : 381-389.

Wardhaugh, K.G., R.J. Mahon, A. Axelsen, M.W. Rowland et W. Wanjura (1993). « Effects of ivermectin residues in sheep dung on the development and survival of the bush fly, *Musca vetustissima* Walker and a scarabaeine dung beetle, *Euoniticellus fulvus* Goeze ». *Veterinary Parasitology*, *48* : 139-157.

Weida, W.J. (2000). « The use and cost of water in large CAFO operations ». *Concentrated Animal Feed Operations and the Economics of Efficiency.* <http://www.factoryfarm.org/topics/economic/weida/> (mars 2004).

Whittier, J.C., B.L. Weech, M.C. Lucy, D.H. Keisler, M.F. Smith et R.M. Corwin (1999). « Effect of anthelmintic treatment on sexual maturation in prepubertal heifers ». *Journal of Animal Science*, *77* : 736-741.

Wislocki, P.G., L.S. Grosso et R.A. Dybas (1989). « Environmental aspects of abamectin use in crop protection », dans W.C. Campbell (éd.), *Ivermectin and Abamectin.* Springer-Verlag, New York, pp. 182-200.

Annexes

Annexe 1 Importance du cheptel au Québec par région

A Nombre de bovins (en milliers de têtes) en 2002

Région administrative	Total	Bouvillons	Veaux	Génisses laitières	Vaches laitières	Génisses de boucherie	Taureaux	Vaches de boucherie
Bas-Saint-Laurent	113,6	1	30,2	20,5	40	4,4	1,1	16,4
Saguenay–Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	58,3	0,2	15,5	7,8	23,8	2	0,5	8,6
Québec	38,7	1,8	10,9	4,5	13,3	1,5	0,4	6,3
Mauricie	63,5	13,6	13,5	8,5	19,8	1,5	0,5	6,1
Estrie	133,5	4,4	32,6	19,6	40,2	7,1	1,8	27,8
Montréal, Laval, Laurentides	42	7,3	9,1	1,9	13	2,1	0,4	8,2
Outaouais	59,6	1,6	11,5	2,5	5,4	7,3	1,4	29,9
Abitibi-Témiscamingue, Nord-du-Québec	60,4	2	17,2	3,7	8,8	6,1	0,8	21,8
Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	10,6	0,1	2,6	0,4	1,3	1,1	0,2	4,9
Chaudière-Appalaches	235,8	14,9	60,7	33,3	75,8	9	2,9	39,1
Lanaudière	44,7	6,5	10,2	4,4	16,2	1,6	0,4	5,4
Montérégie	252,1	23	82,9	34,7	82,7	6,6	2,6	19,7
Centre-du-Québec	197,2	5,6	67,1	30,2	62,7	6,2	1,5	23,8
Total	1310	82	364	172	403	56,5	14,5	218

Source : Institut de la statistique du Québec, 2002a.

B Nombre de porcs (en milliers de têtes) en 2002

Région administrative	Porcs de reproduction	Tous les autres porcs
Bas Saint-Laurent, Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	25,7	147,1
Saguenay–Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	1,3	10,1
Québec	9,4	74,2
Mauricie	15,4	144
Estrie	20,9	250,1
Montréal, Laval, Laurentides	2,8	26,7
Outaouais	1	5,5
Abitibi-Témiscamingue, Nord-du-Québec	0,8	11,2
Chaudière-Appalaches	136,5	1166,2
Lanaudière	27	267,8
Montérégie	133,6	1294,9
Centre-du-Québec	46	462
Total	420,4	3859,8

Source : Institut de la statistique du Québec, 2002b.

C Nombre de moutons (en milliers de têtes) en 2001

Région administrative	Moutons
Bas-Saint-Laurent	72,1
Saguenay–Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	15,6
Québec	3,6
Mauricie	4,9
Estrie	23,6
Montréal, Laval, Laurentides	5,2
Outaouais	7,3
Abitibi-Témiscamingue, Nord-du-Québec	18,9
Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	8,4
Chaudière-Appalaches	15,7
Lanaudière	7,3
Montérégie	23,6
Centre-du-Québec	19,0
Total	225,2

Source : Institut de la statistique du Québec, 2002c.

B Fumier produit par les porcs (en kilogrammes par jour)

Région administrative	Nombre total de porcs (en milliers) **	Production de fumier (kg/d) ***		
		Porcs de reproduction	Autres porcs	Total
Bas-Saint-Laurent, Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	172,8	262 654,00	449 390,50	712 044,50
Saguenay–Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	11,4	13 286,00	30 855,50	44 141,50
Québec	83,6	96 068,00	226 681,00	322 749,00
Mauricie	159,4	157 388,00	439 920,00	597 308,00
Estrie	271,0	213 598,00	764 055,50	977 653,50
Montréal, Laval, Laurentides	29,5	28 616,00	81 568,50	110 184,50
Outaouais	6,5	10 220,00	16 802,50	27 022,50
Abitibi-Témiscamingue, Nord-du-Québec	12,0	8 176,00	34 216,00	42 392,00
Chaudière-Appalaches	1 302,7	1 395 030,00	3 562 741,00	4 957 771,00
Lanaudière	294,8	275 940,00	818 129,00	1 094 069,00
Montérégie	1 428,5	1 365 392,00	3 955 919,50	5 321 311,50
Centre-du-Québec	508,0	470 120,00	1 411 410,00	1 881 530,00
Production totale de fumier (kg/jour)		4 296 488,00	11 791 689,00	16 088 177,00
Production annuelle totale de fumier (kg/an)		1 568 218 120	4 303 966 485	5 872 184 605
Production moyenne de fumier (kg/d/porc)*		10,2	3,05	

* Valeurs provenant du Michigan State Department of Agriculture. ** Valeurs tirées de l'Institut de la statistique du Québec (2002b). *** Production totale de fumier par région = (nombre de porcs) × (production moyenne de fumier par porc par jour).

C Fumier produit par les moutons (en kilogrammes par jour)

Région administrative	Nombre total de moutons (en milliers) **	Production de fumier (kg/jour) ***
Bas-Saint-Laurent	72,1	131 222,0
Saguenay–Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	15,6	28 392,0
Québec	3,6	6 552,0
Mauricie	4,9	8 918,0
Estrie	23,6	42 952,0
Montréal, Laval, Laurentides	5,2	9 464,0
Outaouais	7,3	13 286,0
Abitibi-Témiscamingue, Nord-du-Québec	18,9	34 398,0
Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	8,4	15 288,0
Chaudière-Appalaches	15,7	28 574,0
Lanaudière	7,3	13 286,0
Montérégie	23,6	42 952,0
Centre-du-Québec	19,0	34 580,0
Production de fumier (kg) par jour		409 864,0
Production de fumier (kg) par année		149 600 360,0
Production moyenne de fumier (kg/d/mouton)*		1,82

* Valeurs provenant du Michigan State Department of Agriculture. ** Valeurs tirées de l'Institut de la statistique du Québec (2002c). *** Production totale de fumier par région = (nombre de moutons) × (production moyenne de fumier par mouton par jour).

Annexe 2 Production de fumier au Québec par région

A Fumier produit par les bovins (en kilogrammes par jour)

Région administrative	Génisses de boucherie	Vaches de boucherie	Veaux	Taureaux	Génisses laitières	Vaches laitières	Bouvillons
Bas-Saint-Laurent	51 920	469 040	123 518	57 431	604 955	268 7600	4 090
Saguenay–Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	23 600	245 960	63 395	26 105	230 178	1 599 122	818
Québec	17 700	180 180	44 581	20 884	132 795	893 627	7 362
Mauricie	17 700	174 460	55 215	26 105	250 835	1 330 362	55 624
Estrie	83 780	795 080	133 334	93 978	578 396	2 701 038	17 996
Montréal, Laval, Laurentides	24 780	234 520	37 219	20 884	56 069	873 470	29 857
Outaouais	86 140	855 140	47 035	73 094	73 775	362 826	6 544
Abitibi-Témiscamingue, Nord-du-Québec	71 980	623 480	70 348	41 768	109 187	591 272	8 180
Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	12 980	140 140	10 634	10 442	11 804	87 347	409
Chaudière-Appalaches	106 200	1 118 260	248 263	151 409	982 683	5 093 002	60 941
Lanaudière	18 880	154 440	41 718	20 884	129 844	1 088 478	26 585
Montérégie	77 880	563 420	339 061	135 746	1 023 997	5 556 613	94 070
Centre-du-Québec	73 160	680 680	274 439	78 315	891 202	4 212 813	22 904
Total (kg/d)	666 700	6 234 800	1 488 760	757 045	5 075 720	27 077 570	335 380
Total (kg/an)	243 345 500	2 275 702 000	543 397 400	276 321 425	1 852 637 800	9 883 313 050	122 413 700
Production moyenne de fumier (kg/d/bovin)*	11,8	28,6	4,09	52,21	29,5	67,19	4,09

* Les valeurs pour la production de fumier par tête de bétail proviennent du Michigan State Department of Agriculture.

Remarque. – La production totale de fumier par région a été calculée en multipliant le nombre de têtes de bétail par la production individuelle moyenne de fumier par jour). Le nombre de têtes de bétail par région est tiré de l'Institut de la statistique du Québec (2002a).

Annexe 3 Quantités totales estimées d'ivermectine administrées durant une année type aux animaux d'élevage au Québec

A Quantité totale estimée d'ivermectine administrée aux porcs par région

Région administrative	Nombre de porcs (en milliers)	Poids moyen* (kg)	Modèle 1** (kg)	Modèle 2*** (kg)	Modèle 3† (kg)
Bas-Saint-Laurent, Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	172,8	101,94	5,28	10,57	5,32
Saguenay–Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	11,4	99,15	0,34	0,68	0,34
Québec	83,6	99,02	2,48	4,97	2,50
Mauricie	159,4	97,75	4,67	9,35	4,71
Estrie	271,0	96,19	7,82	15,64	7,88
Montréal, Laval, Laurentides	29,5	97,62	0,86	1,73	0,87
Outaouais	6,5	102,35	0,20	0,40	0,20
Abitibi-Témiscamingue, Nord-du-Québec	12,0	95,35	0,34	0,69	0,35
Chaudière-Appalaches	1 302,7	98,41	38,46	76,92	38,74
Lanaudière	294,8	97,35	8,61	17,22	8,67
Montérégie	1 428,5	97,51	41,79	83,57	42,10
Centre-du-Québec	508,0	97,27	14,82	29,65	14,93
Total	4 280,2	97,88	125,69	251,37	126,61

* Le poids moyen des porcs est la moyenne pondérée calculée à partir de la proportion de porcs de reproduction (poids moyen = 170,25 kg) par rapport aux autres catégories de porcs (poids moyen = 90,8 kg).

** Modèle 1 : tous les porcs sont traités une fois par année avec une injection de 0,3 mg d'ivermectine par kilogramme de porc. Par conséquent, la quantité totale d'ivermectine par région = 0,3 × poids moyen des porcs × nombre de porcs dans la région.

*** Modèle 2 : tous les porcs sont traités deux fois par année avec une injection de 0,3 mg d'ivermectine par kilogramme de porc, comme dans le programme HM/LE de Merial (Herd Mange/Lice Elimination) pour éliminer les parasites dans les troupeaux. Ainsi, la quantité totale d'ivermectine par région = (2 × 0,3) × poids moyen des porcs × nombre de porcs dans la région.

† Modèle 3 : 50 % du troupeau de porcs sont traités avec une injection deux fois par année. Ces chiffres sont basés sur des estimations faites par Wagner et Polle_y (1997) lors d'une enquête sur les porcheries en Saskatchewan. Ainsi, la quantité totale d'ivermectine par région = (2 × 0,3) × poids moyen des porcs × (nombre de porcs dans la région/2).

B Quantité totale estimée d'ivermectine administrée aux bovins par région

Région administrative	Nombre de bovins (en milliers)	Poids moyen* (kg)	Modèle 1** (kg)	Modèle 2*** (kg)	Modèle 3† (kg)
Bas-Saint-Laurent	113,6	395,82	8,99	11,28	7,40
Saguenay–Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	58,3	414,07	4,83	5,81	3,79
Québec	38,7	383,46	2,97	3,62	2,37
Mauricie	63,5	345,46	4,39	5,64	3,71
Estrie	133,5	386,64	10,32	12,79	8,38
Montréal, Laval, Laurentides	42,0	361,18	3,03	3,62	2,36
Outaouais	59,6	364,48	4,34	5,11	3,33
Abitibi-Témiscamingue, Nord-du-Québec	60,4	342,37	4,14	5,07	3,32
Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	10,6	362,70	0,77	0,90	0,59

Région administrative	Nombre de bovins (en milliers)	Poids moyen* (kg)	Modèle 1** (kg)	Modèle 2*** (kg)	Modèle 3† (kg)
Chaudière-Appalaches	235,8	379,66	17,90	22,25	14,59
Lanaudière	44,7	373,90	3,34	4,09	2,68
Montérégie	252,1	350,10	17,65	22,70	14,93
Centre-du-Québec	197,2	362,12	14,28	18,24	11,99
Total			96,96	122,11	79,44

* Le poids moyen des bovins est la moyenne pondérée calculée à partir du poids moyen des types de bovins (par exemple, poids moyen d'une génisse de boucherie de 204 kg et poids moyen d'une vache de boucherie de 454 kg).

** Modèle 1 : tous les bovins sont traités une fois par année avec une injection de 0,2 mg d'ivermectine par kilogramme de bovin. Par conséquent, la quantité totale d'ivermectine par région = 0,2 × poids moyen des bovins × nombre de bovins dans la région.

*** Modèle 2 : tous les jeunes bovins sont traités deux fois par année et tous les adultes une fois par année avec une injection de 0,2 mg d'ivermectine par kilogramme de bovin. Ainsi, la quantité totale d'ivermectine par région = [(2 × 0,2) × poids moyen des jeunes bovins × nombre de jeunes bovins dans la région] + [(1 × 0,2) × poids moyen des bovins adultes × nombre de bovins adultes dans la région].

† Modèle 3 : 68 % des jeunes bovins sont traités deux fois par année et 32 % des adultes une fois par année avec une injection de 0,2 mg/kg de bovin. Ces proportions sont basées sur des enquêtes sur l'utilisation d'anthelmintiques pour les vaches laitières au Québec (Caldwell *et al.*, 2002). Donc, la quantité totale d'ivermectine par région = [(2 × 0,2) × poids moyen des jeunes bovins × (0,68 × nombre de jeunes bovins dans la région)] + [(1 × 0,2) × poids moyen des bovins adultes × (0,32 × nombre de bovins adultes dans la région].

C Quantité totale estimée d'ivermectine administrée aux moutons par région

Région administrative	Nombre de moutons	Modèles 1 et 2* (kg)	Modèle 3** (kg)
Bas-Saint-Laurent	72 100,00	1,64	0,29
Saguenay–Lac-Saint-Jean, Côte-Nord	15 600,00	0,35	0,06
Québec	3 600,00	0,08	0,01
Mauricie	4 900,00	0,11	0,02
Estrie	23 600,00	0,54	0,10
Montréal, Laval, Laurentides	5 200,00	0,12	0,02
Outaouais	7 300,00	0,17	0,03
Abitibi-Témiscamingue, Nord-du-Québec	18 900,00	0,43	0,08
Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	8 400,00	0,19	0,03
Chaudière-Appalaches	15 700,00	0,36	0,06
Lanaudière	7 300,00	0,17	0,03
Montérégie	23 600,00	0,54	0,10
Centre-du-Québec	19 000,00	0,43	0,08
Total		5,11	0,92

* Modèles 1 et 2 : tous les moutons sont traités une fois par année avec une injection de 0,5 mg d'ivermectine par kilogramme de mouton. Par conséquent, la quantité totale d'ivermectine par région = 0,5 × poids moyen des moutons × nombre de moutons dans la région.

** Modèle 3 : 82 % des moutons sont traités une fois par année avec une injection de 0,5 mg d'ivermectine par kilogramme de mouton. Ces proportions sont basées sur une enquête sur la santé des moutons au Québec (Bélanger *et al.*, 2002). Donc la quantité totale d'ivermectine par région = (0,5 × poids moyen des moutons) × (0,82 × nombre de moutons dans la région).

Note. – Le poids moyen des moutons utilisé était de 45,4 kg.

Annexe 4 Quantité estimée d'ivermectine pénétrant dans un étang

Paramètre/hypothèse	Valeur
Poids d'une vache laitière type	635 kg*
Production journalière totale de fumier	67,19 kg
Quantité de fumier produite par excrétion	67,19/10** = 6,72 kg
Si 5 vaches laitières reçoivent 0,2 mg d'ivermectine par kilogramme de poids corporel et qu'elles excrètent dans un étang le deuxième jour après le traitement :	5 vaches × 6,7 kg = 33,5 kg
• Quantité d'ivermectine administrée à chaque vache	(0,2 mg Ivm/kg) × 635,6 kg = 127,12 mg Ivm par vache
• Quantité totale d'ivermectine administrée à toutes les vaches	127,12 mg Ivm par vache × 5 vaches = 635,6 mg Ivm
• Quantité d'ivermectine expulsée chaque jour les trois premiers jours après administration	(635,6 mg Ivm × 60 %***)/3 jours = 127,12 mg
• Quantité d'ivermectine dans une « bouse »	127,12/10 = 12,712 mg
• Concentration d'ivermectine dans une « bouse »	12,712/6,72 = 0,38 mg/kg
• Concentration d'ivermectine dans les sédiments de l'étang	303 000 kg × 0,38 mg/kg = 0,000 041 95 ppb ou 0,042 ppm
Dimensions de l'étang†	
• Un étang d'un acre = 4047 m^2 × profondeur de 2 m =	8 094 000 L
• Volume des 5 cm de surface des sédiments = 0,05 m × 4047 m^2 =	202 m^3
• Masse = 202 m^3 × 1500 kg/m^3 =	303 000 kg

* Valeur tirée du Michigan State Department of Agriculture.
** Marsh et Campling, 1970.
*** Montfort *et al.*, 1999.
† Les dimensions fournies ici sont les mêmes que celles employées dans une évaluation environnementale sur l'ivermectine réalisée par Fort Dodge Animal Health (1997).